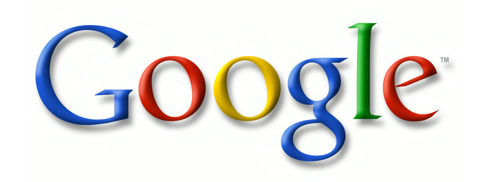
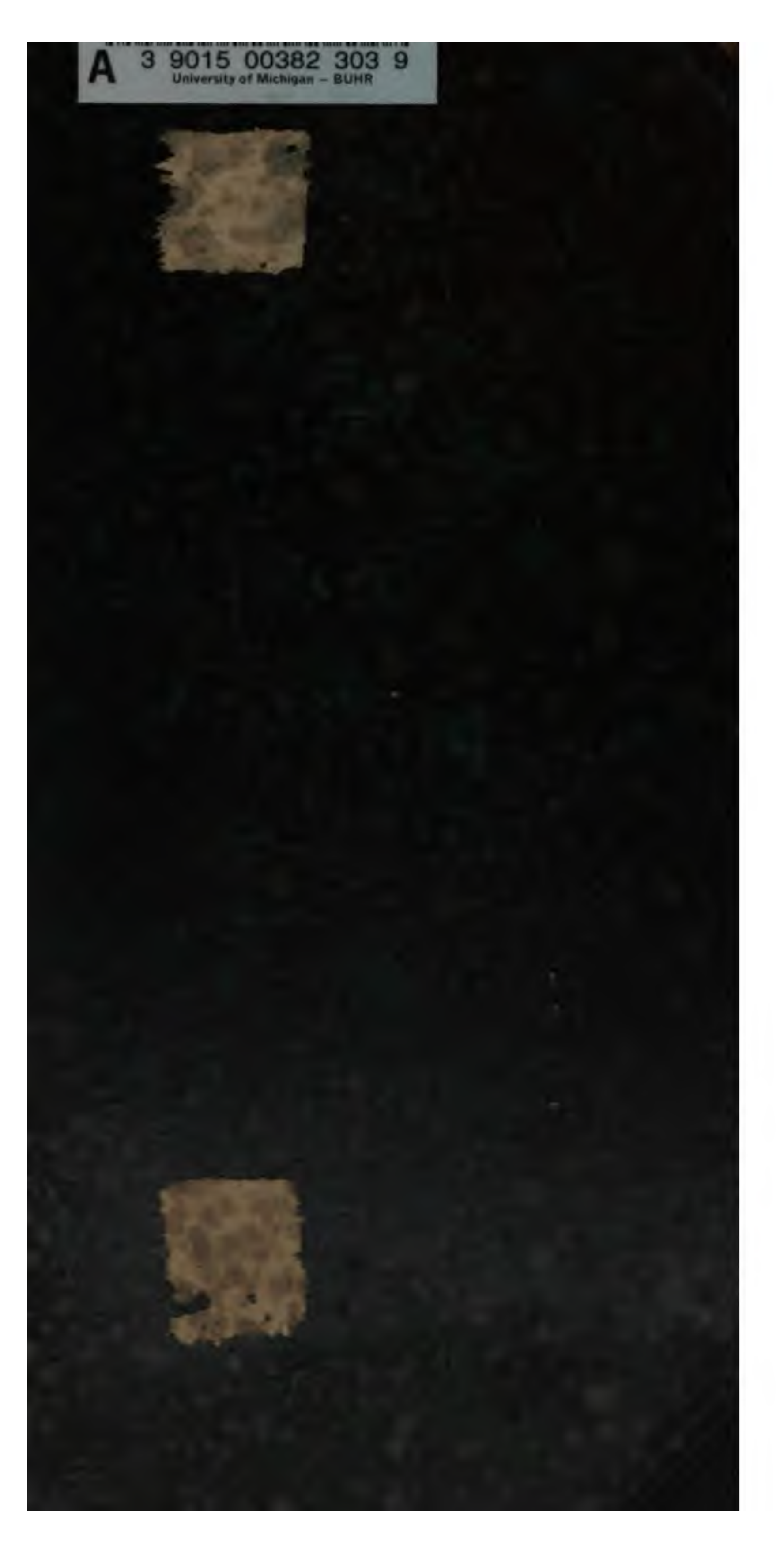
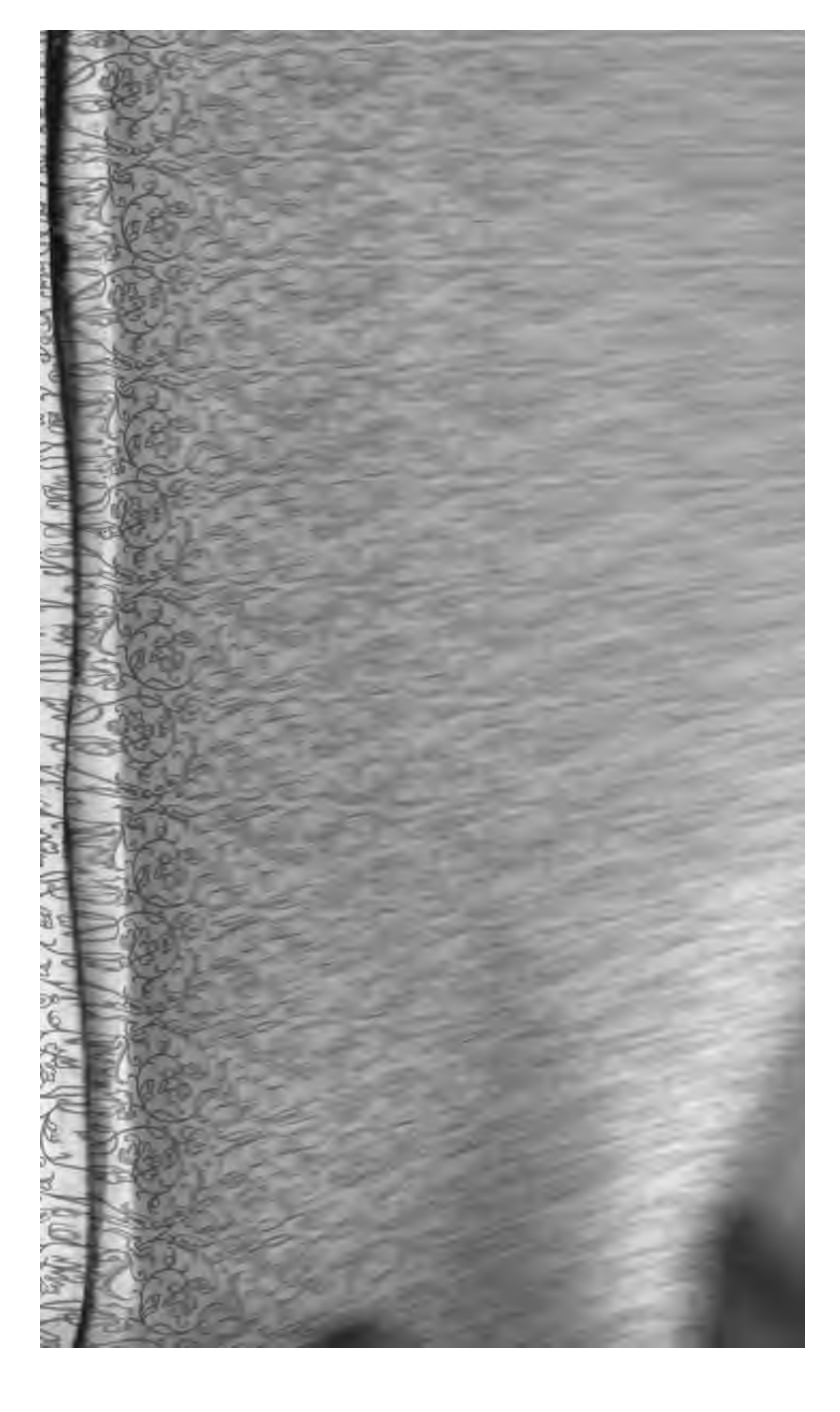






ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

J.-M. CHARCOT

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BABINSKI, BALLET, BATEMANN, BAUDOUIN (Marcel), BITOT (P.-A.), BLANCHARD, BLOCQ, BONNAIRE (E.), BONNET (H.), BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRICON (P.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CAMUSET, CATSARAS, CHAMBARD, CHARPENTIER, CHASLIN, COTARD, DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DENY, DUVAL (Mathias), FERRIER, GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, GRASSET, JOFFROY (A.), KÉRAVAL (P.), LANDOUZY, MABILLE, MAGNAN, MARIE, MIERZEJEWSKY, MINOR, MUSGRAVE-CLAY, PARINAUD, PIERRET, PITRES, POPOFF, RAOULT, RAYMOND (F.), REGNARD (A.), REGNARD (P.), RICHER (P.), ROUBINOWISCH, W. ROTH, ROUSSELET (A.), SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SOLLIER, SOURY (J.), TEINTURIER (E.), THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.).

Rédacteur en chef : **BOURNEVILLE**

Secrétaires de la rédaction : **J.-B. CHARCOT FILS** et **G GUINON**

Dessinateur : **LEUBA.**

Tome XVII. — 1889.

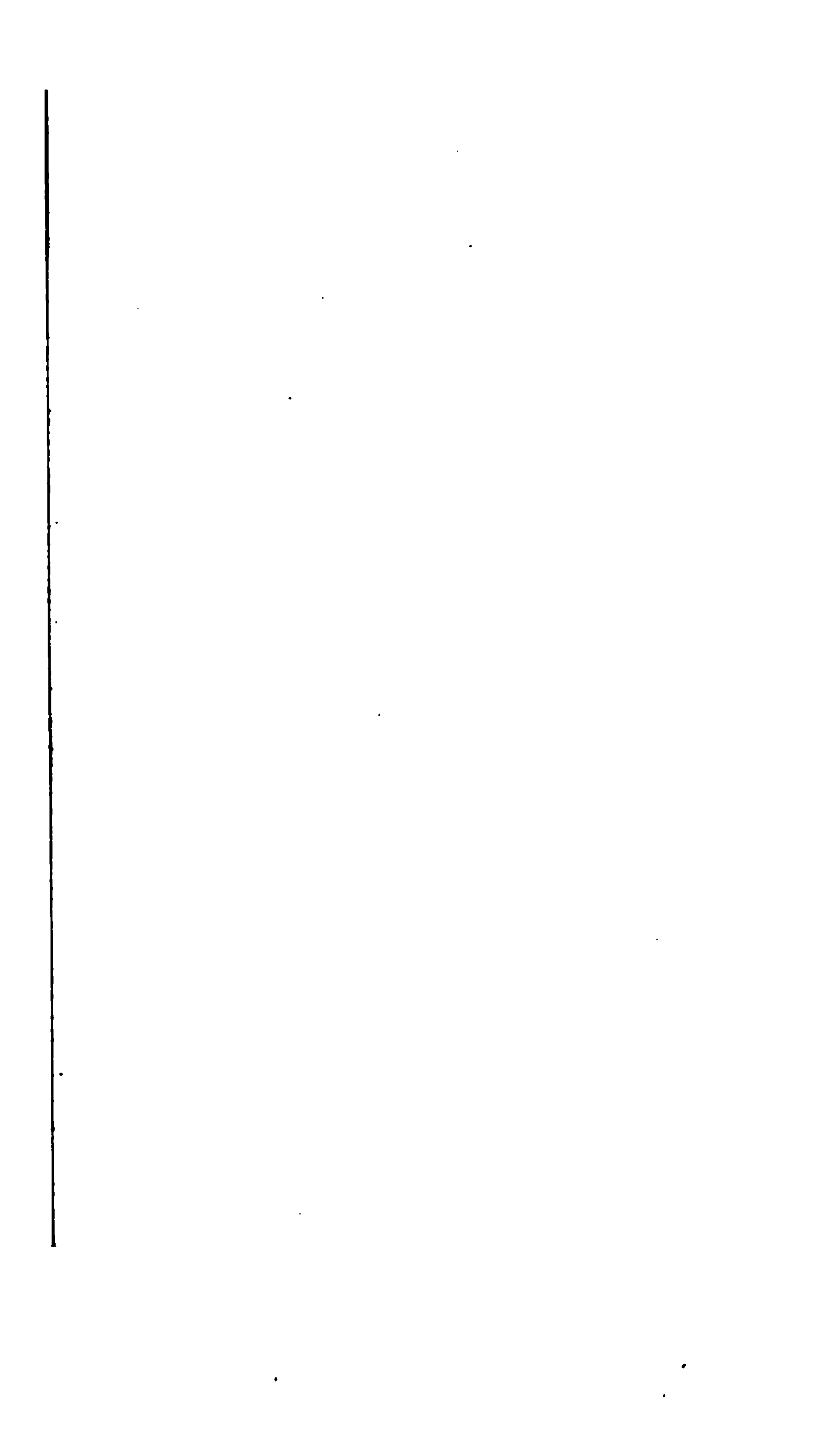
AVEC 9 FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1889



Vol. XVII. Janvier 1889. N° 49

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

MÉDECINE LÉGALE

QUELQUES FAITS MÉDICO-LÉGAUX;

Par le Dr H. MABILLE, directeur médecin en Chef de l'asile de Lafond.

Parmi les expertises médico-légales dont nous avons été chargé par la justice depuis plusieurs années, quelques-unes d'entre elles nous ont paru mériter d'être relatées au moins succinctement, en raison même de la difficulté qu'elles ont pu présenter.

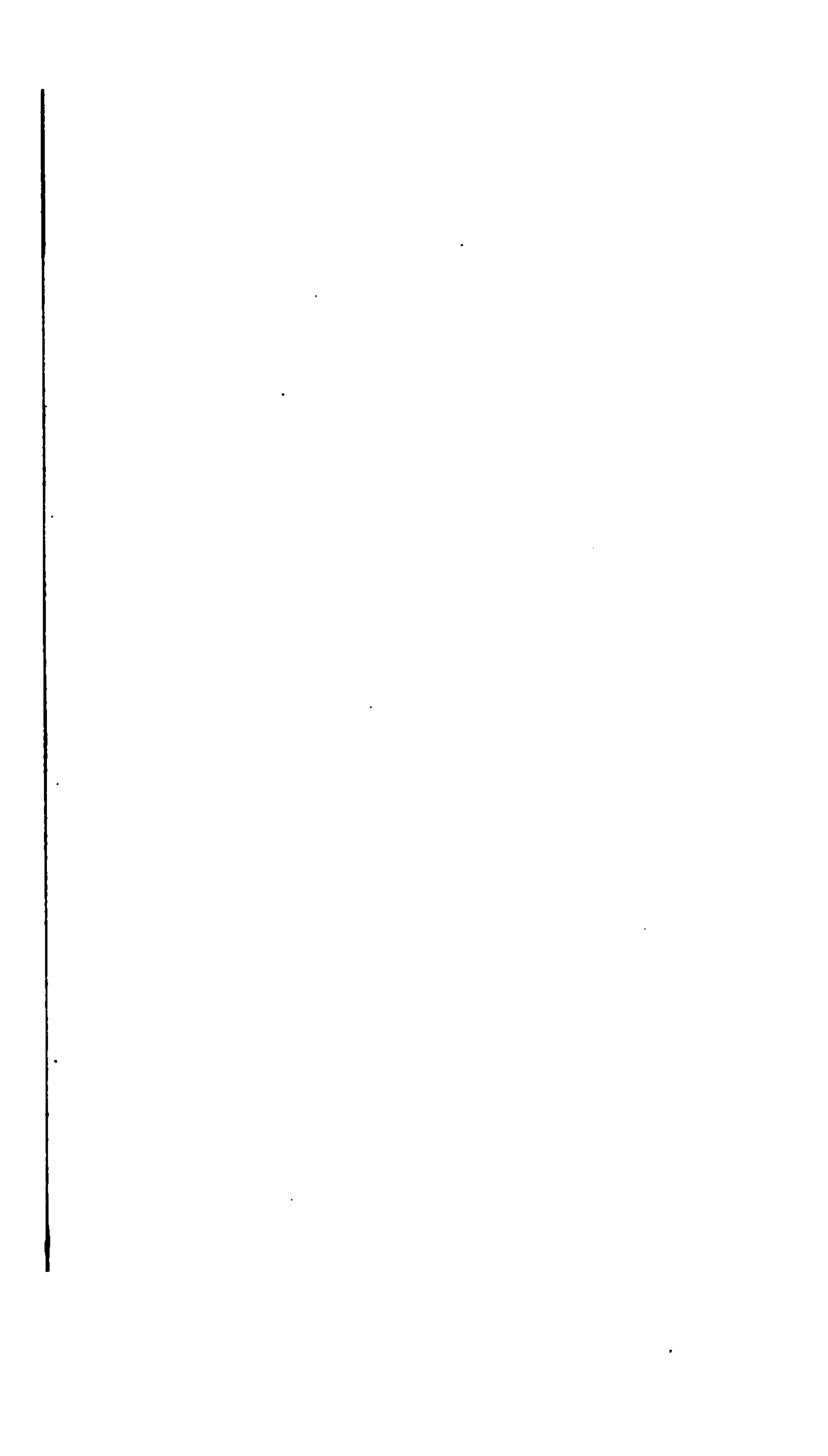
I. — Le nommé X..., âgé de quarante-cinq ans, ayant des habitudes d'alcoolisme, se poste un jour sur une route et tire un coup de revolver sur un huissier, sans l'atteindre, d'ailleurs.

C'est un homme irascible, manifestant sa volonté avec énergie; il présente du tremblement des mains, sans embarras de la parole ni hallucinations de la vue et de l'ouïe; ses pupilles sont égales et on ne note pas chez lui de troubles de la sensibilité générale.

Quand on l'interroge sur les actes qu'on lui reproche, il répond : « Je voulais éveiller l'attention de la justice. Je suis ruiné par le fait d'un jugement. Le juge de paix n'a pas voulu m'écouter. On me devait de l'argent, et au lieu d'être payé, j'ai été condamné à payer; on a saisi mes biens, on m'a forcé à vendre mes récoltes; j'ai été ruiné, et ma famille est dans la misère. »

Quand on objecte à X... qu'il n'a pas ainsi le droit de se faire justice soi-même, il répond :

« Ne pouvant faire appel d'un jugement de simple police, j'ai tiré sur l'huissier pour que ma cause puisse être reprise à nouveau. Qu'on me rende ce qu'on m'a pris, je ne dirai plus rien. Ils ont été inhumains à mon égard et m'ont forcé à être plus



inhumain qu'eux. L'huissier avait saisi ma récolte, je ne pouvais plus payer le boulanger; mes vignes étaient phylloxérées, j'étais ruiné. Je pensais à mon malheur nuit et jour.

« Mais je ne suis pas fou; je me rends fort bien compte de ce que j'ai fait. Je savais fort bien ce que je faisais. Si j'avais voulu véritablement tuer l'huissier, je n'aurais pas mis du plomb dans mon arme. Je voulais qu'on me rendît justice, qu'on me restituât les choses prises indûment. On m'a fait manger ce qui revenait de mes vieux parents. C'était tout mon bonheur, ce que j'avais de plus précieux au monde, et quand on est jugé comme cela, il prend envie de se faire justice soi-même. Maintenant, on veut me faire passer pour fou, je ne le suis pas. » Il est difficile de le faire sortir de cet ordre d'idées qu'il exprime sans incohérence, d'ailleurs.

L'information révèle que X... se grisait souvent, qu'il a été condamné pour vol deux fois et soupçonné d'avoir mis le feu.

Mais tous les témoins affirment qu'il n'a jamais donné de preuves d'aliénation mentale. On ne note pas non plus d'hérédité dans sa famille.

Nos conclusions furent les suivantes : X... est un homme irritable chez lequel les contrariétés ont agi peut-être avec plus d'intensité que sur une autre personne. Les pertes d'argent paraissent avoir tourmenté vivement l'inculpé qui songeait continuellement à sa ruine; à ces chagrins s'ajoutèrent des habitudes d'intempérance qui accrurent encore son irritabilité nerveuse et cérébrale. Mais X... n'a jamais eu de visions d'animaux; il n'est pas atteint d'alcoolisme chronique. Il n'a pas commis l'acte qui lui est reproché sous l'influence d'une impulsion, mais en connaissance de cause. Mais les habitudes d'intempérance ont exagéré les chagrins et si X... n'est pas aliéné, il n'en demeure pas moins certain que sa responsabilité doit être atténuée. Le jury de la Charente-Inférieure rendit un verdict condamnant X... au minimum de la peine.

II. Le cas du nommé R .. se rapproche en plus d'un point du précédent.

R..., ancien gardien de prison, d'une forte taille, à la tête régulièrement conformée; on ne trouve pas chez lui de stigmates d'hérédité et on ne connaît pas d'antécédents fâcheux dans sa famille au point de vue mental.

Il est accusé d'avoir adressé des menaces de mort à M. le président du tribunal civil de la Rochelle : « Si vous ne me rendez pas justice, a-t-il écrit, je vous brûlerai la cervelle. »

R... prétend être victime de calomnies. On l'a rendu responsable de faits commis par d'autres, alors qu'il était gardien de prison. Il a été déplacé.

On l'accusait, prétend-il, d'avoir excité les hommes à réclamer au sujet de la nourriture. Ce n'est pas sa faute si la quantité de légumes verts allouée par les règlements aux prisonniers n'était pas donnée par le gardien-chef; de même, on lui devait le chauffage, et il prétend qu'on lui a fait payer indûment une somme de 30 fr. pour bois et éclairage.

C'est à la suite de ces difficultés qu'il a été déplacé, qu'il a quitté son poste. Alors l'administration l'a considéré comme démissionnaire et lui a refusé sa retraite qui allait pouvoir lui être accordée.

S'il a quitté l'administration, c'est pour se faire rendre justice; il voulait prouver que des faux rapports avaient été faits contre lui; il reproche au président du tribunal de la Rochelle de n'avoir pas voulu l'écouter, alors que ce magistrat, à maintes reprises, est intervenu en sa faveur pour lui faire obtenir sa retraite. Il prétend d'ailleurs n'avoir pas eu l'intention de tuer M. le président, et si, dit-il, j'avais eu l'intention de le faire, je ne l'aurais pas écrit. Mais il ne cessera de menacer jusqu'au jour où justice lui sera rendue.

R... s'obstine à répéter les mêmes choses, il se meut toujours dans un même cercle d'idées, cercle fort restreint, poursuivant ses récriminations toujours les mêmes. Il a d'ailleurs une foule de placards qu'il se propose d'afficher sur les murs de la ville pour dénoncer l'injustice.

Il ne comprend pas qu'on veuille le faire passer pour fou. Ses écrits sont d'ailleurs l'écho de ses récriminations verbales, mais ne présentent ni incohérence ni idées de grandeur. On ne note pas de troubles de la sensibifité générale ou spéciale chez le nommé R..., qui est sobre.

Nous crûmes pouvoir, après un examen très prolongé, tirer de notre étude de l'inculpé les conclusions suivantes : « R... est, à notre avis, un de ces individus ressemblant, à s'y méprendre, au type décrit sous le nom de *persécutés persécuteurs*. Cette tendance aux

idées de persécution *sans hallucinations de l'ouïe* se rencontre, en général, chez les personnes entachées d'hérédité. (Voir Pothier. *Les aliénés persécuteurs*, Paris, 1886.) Dans le cas de R..., on n'a pas trouvé d'hérédité nerveuse ou mentale. Et on peut toujours objecter qu'il y a une part plus ou moins grande de vérité dans les assertions de ces persécutés, que beaucoup d'hommes à l'état normal se font illusion sur la valeur de leurs griefs.

Néanmoins chez R..., la conduite et les actes sont absolument dirigés par l'idée dominante qu'on a commis à son égard des injustices. Rien ne lui coûte pour poursuivre le but incessant de ses efforts; il ne tient compte d'aucune considération, malgré la multitude des échecs qu'il a éprouvés; il veut arriver à son but, s'élever contre l'injustice de l'administration et il envisage *avec satisfaction* le moment où on pourra lui accorder une retraite avec une petite indemnité. Il est donc difficile de faire la part exacte des manifestations diverses de son intellect, de ce qui se rapproche de l'idée fixe et de ce qui, à un moment donné, pourrait faire croire à une tentative de chantage.

Nous considérons donc que le nommé R..., sans être un persécuté ordinaire, puisqu'il n'a pas d'hallucinations de l'ouïe et que d'autre part il n'est pas non plus un héréditaire, n'en présente pas moins un état mental particulier qui le place sur les frontières de l'aliénation et par conséquent, sur les frontières de l'irresponsabilité. La responsabilité de R... nous paraît donc devoir être très atténuée.

Le tribunal de La Rochelle, adoptant ces conclusions, condamna R... à une peine très minime.

III. — Mme X..., âgée de vingt-neuf ans, pâle, anémiée, très maigre, est accusée de vols multiples.

Depuis une fausse couche faite il y a trois ans, elle est prise à chaque instant d'hémorragies utérines très fréquentes. Elle rend des caillots de sang énormes et ses règles viennent plusieurs fois par mois, suivant son expression.

De plus, son mari déclare que, depuis près de trois ans, il lui a été impossible d'avoir aucun rapport sexuel avec sa femme, « le canal étant comme bouché ».

Plusieurs médecins ont tenté vainement de l'examiner et nous constatons nous-mêmes l'existence du *vaginisme*. Cependant, après un badigeonnage et une injection de cocaïne, nous parvenons à introduire un petit spéculum de Fergusson dans le vagin. La muqueuse vaginale est rouge, boursoufflée; granulations sur le col utérin avec petites ulcérations.

Mme X... a des constipations opiniâtres, et vers la dixième côte elle porte une zone très sensible qui amènerait facilement une crise nerveuse par la pression. Cependant elle n'a ni hémianesthésie, ni anesthésie disséminée. Elle est prise souvent d'étouffements et de syncopes consécutives. La grand'mère maternelle est morte aliénée; un de ses frères a un tic nerveux de la face; une tante est considérée comme bizarre, elle est somnambule; une autre tante est morte privée de sa raison à l'âge de vingt-neuf ans. Mme X... est triste depuis longtemps, se lamente, fait des scènes à tout le monde. Elle est poursuivie sans cesse par l'idée qu'elle *deviendra folle comme sa tante à vingt-neuf ans* et qu'elle mourra à cet âge.

L'information relève contre Mme X... les faits suivants : depuis trois mois, elle se livre à des vols répétés, s'emparant des objets les plus disparates : côtelettes, morceaux de sucre, dentelles, velours, serviettes, pastilles de gomme, etc.

Ce n'est qu'à la longue qu'elle se souvient d'avoir pris tel ou tel objet dans tel ou tel endroit, et pendant la nuit, elle dit plusieurs fois à son mari avec désespoir : « Mais aide-moi donc ! J'ai idée d'avoir pris quelque chose. » C'est ainsi qu'elle arrive peu à peu à à savoir où elle avait pris les objets qu'on lui réclamait et comment elle les avait pris.

Elle entrait dans un magasin, voyait un objet, le touchait, le mettait sous son manteau ou le replaçait après l'avoir touché. Elle plaçait les objets emportés dans une armoire, n'importe où, ne s'en occupait plus, ou s'en servait en travaillant devant sa porte. Un jour, elle prit de l'argent sur un comptoir et retourna chez elle avec l'argent dans sa main, sans se cacher. Au moment des vols, Mme X... avait des hémorragies utérines abondantes et presque continuelles, cela depuis plusieurs mois.

L'ensemble des faits nous porte à voir un lien intime entre les faits reprochés et les troubles nerveux divers de Mme X... Car, comme dit Legrand du Saulle, les vols sont commis, en général, pendant les règles ou à la veille des époques et la perte de souvenir du vol est une chose à peu près constante chez les voleurs aux étalages. Or, Mme X... est, avant tout, une héréditaire avec troubles hystériques et vaginisme avec métrite chronique et hémorrhagies utérines. Pour ces raisons, nous crûmes devoir conclure à l'irresponsabilité et Mme X... fut renvoyée des fins de la plainte.

Depuis cette époque, le vaginisme traité par des mèches iodoformées et les ulcérations utérines amendées par des topiques ont disparu ainsi que les hémorrhagies et les rapports sexuels sont devenus possibles. Il y a du reste à observer que par une sorte d'hérédité homochrome, les troubles nerveux de Mme X... ont eu leur summum à vingt-neuf ans, comme ceux de sa tante morte aliénée à vingt-neuf ans.

IV. — Mme X... est atteinte d'aphasie avec hémiplégie droite incomplète; elle a de la cécité verbale, de l'agraphie, la parole volontaire spontanée est abolie, ainsi que la parole en écho; elle ne peut écrire sous la dictée.

Sa famille veut la faire tester et le notaire s'y refuse. Consulté, nous conseillons à la famille de ne pas insister; la tendance de l'hémiplegie droite à disparaître nous fait d'ailleurs penser que l'amélioration pourra survenir et l'aphasie s'amender. Quelques semaines après, cette hémiplégie disparaît en effet. La malade a la compréhension de l'écriture, la compréhension de la parole, la possibilité de copier quelques mots. La parole volontaire spontanée est revenue en grande partie ainsi que la parole en écho; la malade peut lire *un peu*, mais ne peut écrire spontanément. « Je suis malheureuse, disait-elle avec la plus grande lenteur, je sais ce que je veux faire et ne puis le dire; les détails, je ne puis les dire, et je ne puis prononcer les noms propres. »

Mme X... pouvait-elle tester? Nous le pensâmes pas. Le testament par *acte public* doit être dicté par le testateur. Or, Mme X... ne pouvait dire les noms propres e brouillait les détails; elle était agraphique et d'ailleur le notaire n'aurait pu légalement copier son testament elle ne pouvait donc faire de testament *olographe*.

Le testament *mystique* était aussi chez Mme X.. bien difficile. En effet, elle avait encore de la cécit verbale et n'aurait pu lire le testament après l'avoi dicté, ce qui peut être une cause de nullité. De plus son oubli des noms propres et l'impossibilité o Mme X... se trouvait de rassembler les détails nou firent penser que le malade ne nous paraissait pas dan de bonnes conditions pour faire un testament mystique alors même qu'elle l'eût écrit de sa main.

Depuis plusieurs mois, Mme X... a repris possessio de ses facultés; son aphasie et les troubles variés qu la constituaient ont disparu. Elle a renvoyé de sa maiso les parents qui, pendant le cours de sa maladie, avaien agi sur elle pour la faire tester en leur faveur.

Nous ne nous attarderons pas à donner la relation de cas assez nombreux d'aliénés ayant commis des délit ou crimes que nous avons pu observer; nous rappelle rons toutefois celui de la fille Madeleine, atteinte d'hys térie avec crises de sommeil, qui a été violée à l'état de léthargie par quatre individus. Mais ce rapport ayan été publié (*Annales médico-psychologiques*, année 1884 p. 83), et relaté par M. Gilles de la Tourette. (*L'hypnotisme au point de vue médico-légal*), nous ne pouvon que le mentionner.

PATHOLOGIE NERVEUSE

DERMONEUROSE STÉRÉOGRAPHIQUE ET ERYTHRASMA CHEZ UN IMBÉCILE ALCOOLIQUE;

Par le Dr Ernest CHAMBARD, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin adjoint des asiles d'aliénés de la Seine.

Nous observons, en ce moment, à la division des hommes de l'asile de Ville-Evrard[1], un sujet de trente-trois ans, nommé Georges R..., atteint d'un certain degré de débilité mentale et interné au cours d'accidents alcooliques qui présente deux affections cutanées intéressantes : l'une, de nature parasitaire et du ressort de la dermatologie pure ; l'autre, symptomatique d'une véritable névrose vaso-motrice de la peau. La première de ces affections est connue des dermatologistes sous le nom d'*érythrasma* et nous n'en parlerons que pour être complet ; la seconde, qui se rattache davantage à nos études actuelles, n'a pas encore de place bien déterminée dans le cadre nosologique : nous l'appellerons provisoirement *dermoneurose stéréographique*, pour rappeler son caractère objectif le plus remarquable et le plus saillant.

OBSERVATION. — ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : *Incomplets et peu significatifs.* — ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES : *convulsions dans la première enfance; fièvre typhoïde; excès alcooliques avoués remontant à plusieurs années; interne-*

[1] Cette division a été placée, depuis la rédaction de ce travail, sous la direction médicale de M. le Dr Marandon de Montyel.

ment au cours d'un accès de délire alcoolique subaigu avec idées d persécution, hallucinations injurieuses et terrifiantes de l'ouie de la vue. — ÉTAT ACTUEL : *Habitus et état mental; fonction sensitives, motrices, génitales, organiques.* — ERYTHRASMA : *caractères de cette dermatose; son parasite : le microsporore minutissimum.* — STÉRÉOGRAPHIE CUTANÉE : *phases; caractères; condition occasionnelles; actions des excitants mécaniques, chimiques, électriques de la peau; sensibilité; température locale.*

R... (Georges), entre le 3 août 1883 à l'asile de Ville-Evrard avec les certificats suivants :

Certificat de police : débilité mentale avec idées confuses d persécution. — Hallucination de l'ouïe : on l'appelle voleur; on menace de le dénoncer. Paroxysme d'agitation. Perte de la vision de l'œil gauche (*F. Garnier*). — *Certificat d'admission :* débilité mentale avec hallucinations; idées de persécution; excitation passagère; cataracte de l'œil gauche (*Magnan*). — *Certificat immédiat* Débilité mentale avec idées de persécution; hallucinations : on l'appelle voleur quand il passe dans les rues (*Espiau de Lamaëstre*)

Antécédents héréditaires.— (Fournis par le malade). *Père :* peintre en bâtiment, mort à trente-huit ans, de rétention d'urine. C'était un homme assez sobre, intelligent et bon. *Grands-parents paternels :* pas de renseignements; *tante paternelle* : rien de particulier *Mère :* morte vers trente-huit ans de pneumonie : elle était bonne « comme du bon pain » et pas du tout nerveuse. *Grands-parents maternels* : pas de renseignements; *oncle maternel :* musicien, vivant et bien portant.

Six frères, morts tout jeunes d'affections indéterminées.

Les antécédents héréditaires de R... seraient donc négatifs : il ne connaît dans sa famille ni buveur, ni aliéné, ni mauvais sujet ni criminel.

Antécédents personnels. — Né à Paris, R... a fréquenté l'école primaire de sept à treize ans et y a appris péniblement à lire, à écrire et à compter. Il travailla ensuite dans le magasin de papiers peints de son père puis, à dix-neuf ans, devint comme lui peintre en bâtiment, métier qu'il continua jusqu'à son internement. Il ne s'est pas marié et n'aurait jamais eu d'enfants.

Antécédents pathologiques.— Vers trois ou quatre ans, convulsions et, plus tard, à une époque que le malade ne peut préciser, fièvre typhoïde. Il n'a jamais eu ni incontinence nocturne d'urine, ni attaque de nerfs, ni accès d'épilepsie, ni agitation choréique, ni affections vénériennes.

Depuis l'âge de vingt-quatre ans, c'est-à-dire depuis cinq ans environ avant son entrée, R... se livrait à quelques excès alcooliques qu'il avoue d'ailleurs de fort bonne grâce. Le matin à cinq heures : café noir; à onze heures : déjeuner avec trois demi-setiers de

vin, suivi du café sans la goutte; à dîner : trois autres demi-setiers, café ordinairement « poussé » par une petite goutte. En outre, R... faisait pour son patron de nombreuses courses pendant lesquelles il absorbait de nombreux demi-setiers et quelques « petites vertes » et passait la soirée chez son marchand de vins qu'il aidait à fermer sa boutique. Enfin, le jour de la paye, « grande ribotte avec les amis ». Les accidents qui ont motivé son arrestation étaient, d'ailleurs, de nature probablement alcoolique : il avait été pris d'une vive agitation, se figurait qu'on allait l'arrêter, entendait des voix l'appeler « voleur » et voyait, pendant la nuit, son père et sa mère à table. C'est bien là le délire psycho-sensoriel avec idées de persécution et hallucinations injurieuses et terrifiantes de l'ouïe et de la vue, qui éclate sous l'influence de l'alcool chez les faibles d'esprit de son espèce et souvent se dédouble : la terreur et les hallucinations visuelles disparaissent en quelques jours alors que les hallucinations de l'ouïe, les idées de persécution et la croyance à la réalité du rêve pathologique persistent un temps qui est quelquefois considérable.

État actuel. — Habitus et état mental. R... âgé de vingt-neuf ans à son entrée, est aujourd'hui un garçon de trente-trois ans, de taille moyenne, d'embonpoint modéré, de physionomie douce et ouverte; mais présentant, en dépit de la nullité de ses antécédents héréditaires qui, fournis par lui, ne méritent aucune confiance, divers stigmates physiques de dégénérescence : tête, assez symétrique, mais, cylindrique, haute, étroite et fortement aplatie latéralement; oreilles normales; voûte palatine ogivale; mâchoire inférieure prognatha, de sorte que ses dents débordent et recouvrent celles de la mâchoire supérieure. Il offre, en outre, quelques attributs d'une constitution scrofuleuse : les chairs de sa figure sont flasques et molles, son nez et ses lèvres sont gros, ses extrémités sont froides et cyanosées et il porte à la région cervicale et surtout sous la mâchoire, un chapelet de ganglions hypertrophiés. — Il est atteint d'une cataracte dure, d'un blanc opaque, de l'œil gauche qui détermine le strabisme externe de cet œil. Ses organes génitaux, enfin, sont bien développés et son anus est normal.

L'excitation maniaque avec délire hallucinatoire dont R... était atteint, lors de son entrée, s'était calmée paraît-il au bout de quelques jours. Il est aujourd'hui très raisonnable et cherche à se rendre utile. C'est un bon garçon, doux, serviable, d'humeur égale et plaisante; mais d'intelligence très bornée et d'instruction presque nulle. Il n'a nullement le caractère d'un hystérique ou d'un épileptique.

Fonctions sensitives et motrices. — 1° *Odorat* : R... reconnaît des deux narines l'essence de térébenthine; il sent l'odeur du chloro-

forme et de l'éther; mais sans reconnaître ces substances; il prend l'acide acétique pour de l'alcali et reconnaît ensuite l'odeur de l'ammoniaque tout en soutenant que le flacon précédent renfermait de l'alcali moins fort. Il trouve enfin à l'essence de fenouil une odeur d'orange et à l'essence de menthe une odeur de camphre, erreur que commettent d'ailleurs beaucoup de personnes.

2° *Goût.* — Le malade trouve à une goutte d'alcool mise sur sa langue, un goût « fort »; mais n'en reconnaît pas la nature. Il apprécie le goût sucré de la glycérine et se plaint de l'amertume de l'acide picrique. Sa sensibilité gustative est égale des deux côtés.

3° *Vue.* — Toutes les couleurs sont parfaitement reconnues au moins quant à leur teinte fondamentale : une solution d'acide picrique est jaune; la solution d'éosine primerose : rouge pâle; le bleu de méthyle : bleu; le violet de gentiane : violet; le vert d'aniline est moins bien reconnu : le malade le voit aussi violet. La cataracte qui le prive entièrement de la vision de l'œil gauche ne nous permet naturellement pas d'explorer comparativement la sensibilité visuelle de ses deux yeux.

4° *Ouïe.* — L'ouïe paraît normale et à peu près égale des deux côtés, tant pour la voie chuchottée que pour le tic tac de la montre qui est entendu à près d'un mètre et demi.

5° *Toucher.* — Toutes les sensibilités tactiles sont normales, et également développées des deux côtés : le contact, la pression, la piqûre, les excitations galvaniques et faradiques sont parfaitement perçues. Le *sens de position* est également intact.

Les fonctions sensitives sont donc, chez notre malade, tout à fait normales et s'il commet quelques erreurs dans la reconnaissance de certaines substances sapides ou odorantes, d'ailleurs peu connues de lui, on ne peut guère les attribuer qu'à son ignorance : encore on en rencontre bien de plus graves chez des sujets plus intelligents et plus instruits. Nous n'avons enfin, constaté chez lui, ni anesthésie, ni hypéresthésie partielles, ni zones hystérogènes, ni sensibilité testiculaire.

La force musculaire de R... sans être considérable est suffisante et il se livre, sans se plaindre de la moindre fatigue, aux divers soins d'intérieur dont il est chargé. Trois épreuves dynamométriques successives ont donné les résultats suivants auxquels la mauvaise construction des dynamomètres actuels enlève à peu près toute valeur absolue mais qui permettent, du moins, de comparer l'effort de préhension qu'il peut développer avec l'une ou l'autre main.

	main droite.	main gauche.	différence.	moyenne.
1re expérience.......	54	49	5	51,50
2e expérience.......	51	51	8	51
3e expérience.......	52	47	5	49,50
Moyenne..........	52,30	49	3	30,65

Fonctions génitales. — Bien que ses organes génitaux n'offrent aucune anomalie de conformation et soient bien développés, R... prétend ne s'être jamais masturbé et n'avoir jamais coïté : il n'aurait que de rares érections sans éjaculations et sans désirs vénériens. Il ne se serait pas, livré à la pédérastie et son anus, non plus que sa verge, ne présentent aucune déformation compromettante : nous lui laissons, bien entendu, toute la responsabilité de ses dires à cet égard.

Fonctions organiques. — Les fonctions organiques sont absolument normales, chez R... et tous ceux de ses organes qui sont accessibles à l'exploration clinique paraissent être en excellent état : il boit, mange et dort bien, ses digestions sont des plus régulières et sa santé générale est absolument satisfaisante.

Le malade, cependant, boit et urine beaucoup. Son urine est ambrée, légèrement trouble et sa quantité varie de 1500 à 2000 centimètres cubes. Nous l'avons analysée à diverses reprises et nous donnerons ici trois de ces analyses.

Quantité..........	2000	2400	2500
Densité...........	1017 [1]	1014	1009
Réaction	acide	acide	faibl. acide
Urée........... .	38 [2]	34,20	31,59
Chlorures........	5,60	4,12	»
Albumine.... ...	néant	néant	néant
Sucre............	néant	néant	néant
Eléments figurés..	néant	néant	néant

Erythrasma. — En déshabillant R... pour explorer sa sensibilité tactile, nous découvrîmes qu'il était porteur d'une affection cutanée que nous ne croyons pas fort rare, mais que beaucoup de médecins peu versés en dermatologie méconnaissent ou confondent avec d'autres dermatoses plus vulgaires : nous voulons parler de l'érythrasma.

A la partie supérieure de la face interne des cuisses, à la région inguino-crurale en un mot et dans la portion de cette région qui est immédiatement en rapport avec le scrotum, existe symétriquement de chaque côté, un placard érythémateux, à bords nets et très légèrement saillants, à contours festonnés et arrondis, à surface brun rougeâtre, sèche, au niveau de laquelle l'épiderme, légèrement épaissi se détache sous l'action de l'ongle, en très fines squames furfuracées. Le placard gauche, qui répond à celles des bourses qui descend le plus bas, est notablement plus étendu que celui du côté droit. L'examen microscopique des squames, sur

[1] Au pèse-urine.

[2] Procédé d'Esbach.

[3] Méthode volumétrique.

lequel nous reviendrons, nous y montra facilement la présence du parasite de l'érythrasma : le microsporon minutissimum.

Le malade ne sait à quelle époque faire remonter le début de cette affection qui ne s'accompagne d'ailleurs que d'une démangeaison insignifiante et sur laquelle il ne songeait nullement à attirer notre attention.

Stéréographie cutanée.— C'est aussi par hasard en voyant se dessiner sur sa peau, d'abord en rouge, puis en relief les objets qui s'étaient trouvés en contact avec elle, que nous avons découvert la dermatoneurose assez rare dont R... est atteint et à laquelle nous consacrons ce travail.

Toute excitation mécanique de la peau et des dermo-muqueuses détermine chez lui l'apparition d'une papule d'urticaire dont l'évolution et les caractères objectifs sont identiques à ceux d'une papule d'urticaire spontanée et dont la configuration est subordonnée à celle du corps excitant lorsqu'il est simplement appliqué sur le tégument ou à son trajet lorsqu'on l'a promené à la surface de cette membrane; aussi peut-on imprimer un objet quelconque sur la peau de notre malade comme sur un cachet de cire ou dessiner à la surface de son corps les figures les plus compliquées. Ces empreintes et ces dessins sont visibles même à une grande distance et nous les avons facilement reproduites par la photographie.

Traçons légèrement avec un corps mousse, baguette de verre ou cylindre de papier roulé, sur la région sternale de R... une raie rectiligne. Nous voyons d'abord apparaître une strie mince, pâle, très fugitive qui se montre immédiatement au contact du style traceur, le suit dans sa course et s'évanouit aussitôt après son passage. Moins d'une minute après, se détache à la même place une strie rosée, érythémateuse, qui gagne rapidement en intensité et en largeur et devient bientôt une bande d'un rouge vif, visible à plusieurs mètres de distance, beaucoup plus large que la ligne pâle primitive. Cinq ou six minutes plus tard, la bande rouge se soulève, pâlit dans sa région axiale, reste érythémateuse sur les bords et se transforme en une véritable papule linéaire d'urticaire dont la longueur varie, selon les dimensions du corps mousse promené sur la peau, de cinq à dix millimètres et dont le relief qui augmente encore pendant plusieurs minutes, peut dépasser deux millimètres. Cette papule ne s'efface que très lentement et peut persister au moins une heure.

Si l'excitation est plus vive, si nous appuyons un peu fortement le style traceur, la ligne pâle primitive, au lieu de disparaître aussitôt, persiste quelques instants : elle se borde de deux zones érythémateuses diffuses qui s'élargissent dans les deux sens, ne tardent pas à se réunir en l'absorbant tout entière; puis la bande rouge ainsi constituée se soulève, pâlit à sa partie axiale et se transforme peu à peu en papule ortiée.

Quelle que soit donc l'intensité de l'excitation mécanique dont la peau et aussi les dermo-muqueuses, telles que la muqueuse buccale, sont le siège, l'évolution des papules ainsi déterminées, passe avec celle des papules d'urticaire, par les phasés successives suivantes :

1° Au contact du corps excitant : pâleur subite et fugitive, si l'excitation est faible et rapide ; plus durable dans le cas contraire, due à la contraction probablement réflexe des vaso-moteurs cutanés au niveau précis de la région excitée. (*Phase d'ischémie vaso-motrice.*)

2° Quelques instants après, apparition d'une zone érythémateuse large et diffuse due à la dilatation neuro-paralytique des vaisseaux de la région excitée et même, par propagation, des régions marginales voisines. (*Phase érythémateuse par congestion neuro-paralytique.*)

3° Au bout de quelques minutes, apparition d'une papule érythémateuse, répondant exactement comme forme et dimensions à la macule érythémateuse qui lui sert de base, due à l'œdème péri-vasculaire déterminé par le ralentissement de la circulation sanguine dans les vaisseaux paralysés. (*Phase de papulation par œdème neuro-paralytique.*)

4° Presque en même temps, anémie relative des régions centrales ou axiales de la papule érythémateuse, due à la compression secondaire des vaisseanx cutanés par la sérosité œdémateuse. (*Phase d'ischémie mécanique secondaire.*)

5° Enfin, disparition très lente des papules, due à la résorption de la sérosité œdémateuse par les espaces lymphatiques de la peau et retour progressif à l'état normal. (*Phase de résorption lymphatique.*)

Telle est l'évolution et tels sont les caractères objectifs des plaques d'urticaire artificiel que détermine chez R... toute excitation mécanique des téguments externes, quelque légère qu'elle soit. Malgré leur identité morphologique complète avec la papule d'urticaire spontané, elles ne s'accompagnent d'aucun trouble de la sensibilité, d'aucun prurit. A leur niveau cependant, il existe une notable élévation de température ainsi que nous nous en sommes assuré en appliquant comparativement, pendant un même laps de temps de quinze minutes, un thermomètre à température locale aux deux régions symétriques du corps dont l'une était couverte d'une large papule ortiée artificielle. Voici les résultats de l'une de nos expériences à ce sujet :

Région deltoïdienne droite : large papule.	35°7
Région deltoïdienne gauche normale......	33°7
	2°0

Après avoir bien précisé les caractères et l'évolution des papules

ortiées dont on peut si facilement couvrir la peau de R..., nous nous sommes attaché à déterminer les conditions qui président à leur développement :

L'influence des *excitations mécaniques* de la peau a d'abord attiré notre attention. Nous avons vu que tout objet appliqué sur les téguments de R... ou promené à leur surface laisse sur eux son empreinte ou la trace écrite en relief de son passage. L'on conçoit dès lors que l'expérience puisse être variée de mille manières. C'est ainsi que l'on peut à volonté imprimer sur la peau du patient le chiffre d'un cachet ou l'effigie d'une pièce de monnaie, dessiner sur elle avec un style mousse des figures ou des inscriptions quelconques, la cribler de petites piqûres d'aiguille dont chacune, d'abord imperceptible, deviendra bientôt une papule conique de plusieurs millimètres de diamètre, la couturer de lignes saillantes dues à la constriction des membres et du tronc par des liens circulaires ou la marquer de l'empreinte en relief d'une main, stigmate indéniable d'une claque bien appliquée. — Mais quelque pittoresques que puissent être ces effets, ils ne nous en apprendront pas plus que le simple tracé linéaire auquel nous avons demandé notre expérience fondamentale et nous ne les multiplierons pas davantage.

Un jet d'eau, compact ou divisé, et lancé avec une certaine force (douche en colonne et en pluie) détermine à la surface de la peau de R... les mêmes phénomènes que le conctact et le passage d'un corps résistant (*l'excitation hydro-mécanique*). La *douche en lame* produit, partout où elle est promenée, une large bande érythémateuse qui ne tarde pas à devenir papuleuse. Avec *la douche en pluie*, les effets sont encore plus curieux. Chaque gouttelette d'eau produit sa macule érythémateuse, puis sa papule d'abord congestive, puis ortiée, de sorte qu'en localisant avec un peu de soin l'action du jet d'eau divisée, l'on pourrait imprimer dans le corps du malade des éruptions génériques artificielles dont l'origine embarrasserait peut-être plus d'un dernatologiste non prévenu. Après avoir aspergé les flancs et la face interne des cuisses de R..., nous vîmes les régions se couvrir d'une magnifique « roséole syphilitique », qui devint bientôt une non moins belle roséole papuleuse et apparaître, en quelques points, des pupules d'urticaire type dont aucun dermatologiste n'aurait révoquée en doute la légitimité.

Les *excitations électriques* de la peau ne nous donnèrent pas des résultats aussi positifs que nous l'avions espéré; nous en dirons cependant quelques mots.

L'électricité statique fut d'abord essayée. Nous dirigeâmes sur la peau de R... des étincelles d'une longueur variant de 1 à 15 ou 20 centimètres tirés du conducteur d'une machine diélectrique de Carré, dont les plateaux inducteur et induit mesurent respec-

tivement 35 et 50 centimètres, puis la décharge, modérée d'ailleurs, d'une bouteille de Leyde. L'effet fut absolument nul et ce résultat négatif nous surprit d'autant plus que les étincelles de cette machine avaient souvent déterminé chez nous l'apparition de papules ecchymotiques.

La faradisation fut suivie d'effets un peu plus probants :

Le courant induit d'un appareil à chariot du type Dubois-Raymond, avec interruptions fréquentes, localisé à la peau à l'aide d'un bouton métallique sec, ne détermina ni rougeur ni papulation.

L'application du pinceau métallique fut suivie d'une série de très petites papules confluentes qui pouvaient être simplement dues à l'excitation mécanique produite par le contact des fils qui constituent le rhéophore. L'application pendant quelques secondes d'un tampon circulaire recouvert de peau humectée d'eau, fut cependant suivie de l'apparition d'une macule érythémateuse de même forme et de même dimension qui se recouvrit bientôt d'une série de papules coniques lesquelles, en se développant, tendaient à se fusionner et rien de semblable ne se produisait ou, du moins, tout se bornait à une légère rougeur, lorsque l'on appliquait le tampon sans faire passer le courant. Il semble donc qu'un courant induit, assez intense et assez pénétrant, produise sur la peau de R... des effets neuro-paralytiques analogues à ceux que déterminent les excitations mécaniques.

Les effets d'un *courant galvanique* fourni par une pile Leclanché furent moins bien caractérisés. Nous appliquâmes d'abord sous la clavicule du malade deux plaques en étain, recouvertes d'une peau humide, mais sans faire passer le courant. Cette application, prolongée pendant une minute, ne fut suivie que d'une rougeur peu marquée, dessinant surtout la circonférence des plaques, qui ne fut suivie d'aucune papulation et disparut rapidement. Les plaques étant placées de nouveau, sur une région cutanée très voisine, nous fîmes passer progressivement pendant une minute, un courant de 5 milliampères, qui monta pendant l'expérience à 6 milliampères : le résultat fut également nul. Il fallut un courant de 18 milliampères, maintenu pendant trois minutes, pour amener l'apparition, tant au pôle positif qu'au pôle négatif, de disques érythémateux légèrement chagrinés, mais sans papulation véritable.

Nous ne fûmes pas plus heureux en essayant de provoquer l'urticaire, chez R..., au moyen d'excitants chimiques, tels que l'application d'un sinapisme. Ce topique produit, chez lui, comme chez tout le monde une rougeur bien marquée ; mais sans tendance à la papulation. L'ingestion de divers aliments dont le rôle dans la production de l'urticaire pathogénétique est bien connu, reste également sans résultat et c'est en pure perte que nous fîmes

ingérer à notre malade, en une seule fois, trois douzaines de moules : il trouva ces mollusques fort à son goût, se déclara tout prêt à renouveler l'expérience aussi souvent que nous le voudrions, mais n'eut ni le moindre embarras gastrique ni la plus petite éruption cutanée.

Le malade dont nous venons de relater l'histoire, mérite d'attirer à la fois l'attention des dermatologistes et des neurologistes : il réunit, en effet, par une coïncidence assez heureuse deux affections rares de la peau, l'une parasitaire, l'*érythrasma*, l'autre, d'origine vaso-motrice à laquelle nous donnerons, au moins provisoirement, le nom de *stéréographie cutanée*.

I. — L'*érythrasma*, décrite comme une dermatose parasitaire distincte, par Burchardt, en 1859 et von Bacrensprung, en 1862, était encore méconnue ou niée par la plupart des dermatologistes, lorsqu'en 1879, M. E. Besnier, attira de nouveau l'attention sur lui et mit son existence hors de doute. Quelques années plus tard, en 1881, l'un des élèves les plus distingués de ce maître, M. Balzer, consacra à l'érythrasma un travail descriptif court, mais substantiel, auquel nous ne pouvons que renvoyer le lecteur [1].

R... nous offre un cas d'érythrasma tellement typique que nous n'eûmes aucune difficulté à le diagnostiquer même avant tout examen microscopique. Ces placards, siégeant à la région inguino-crurale, bien limités, d'un rouge brun sombre, presque prurigineux, couverts d'une fine desquamation furfuracée sont bien différents des surfaces diffuses, humides, douloureuses ou prurigineuses, rouges vif ou couvertes de squames lamelli-

[1] Balzer. — *De l'Erythrasma* (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 12. 1883).

formes ou de croûtes de l'intertrigo et de l'eczéma de cette région. Seul, l'érythème trichophytique pourrait en imposer; mais, alors même qu'il n'affecte pas la forme circinée qui lui est habituelle, il est plus rouge, plus squameux, plus diffus et plus douloureux. Son parasite, d'ailleurs, est tout autre; mais ce n'est pas ici le lieu de faire de la dermatologie.

L'examen microscopique des squames récoltées en raclant légèrement, à l'aide d'un rasoir, la surface des placards érythrasmateux de R..., a pleinement confirmé notre diagnostic et nous avons constaté l'existence du *Microsporon minutissimum* de Burchardt dont Balzer a récemment donné, dans le travail que nous citions tout à l'heure, une description très précise à laquelle nous n'avons rien à ajouter. Sa préparation est facile (éther, éosine primerose et conservation dans l'eau sucrée phéniquée ou le baume); mais son extrême petitesse en rend l'étude assez minutieuse : des objectifs puissants et à grand angle sont nécessaires pour le bien voir et nous nous sommes servis pour l'examiner de l'immersion homogène de 1|20 de Leitz avec le concentrateur d'Abbé.

Chez un imbécile sans prétention tel que R... le pronostic de l'érythrasma, affection toute locale, indolente et très peu contagieuse, n'offre aucune espèce de gravité et bien que nous puissions le guérir en deux ou trois semaines, nous n'éprouvons aucun remords à lui conserver quelque temps cette dermatose comme une curiosité à montrer aux visiteurs du service; il en serait tout autrement chez une jolie femme, aussi importe-t-il que les médecins apprennent à connaître et à guérir cette petite affection dont la gravité est

nulle, mais qui peut, quelquefois, avoir au point de vue esthétique, une certaine importance.

II. — Nous ne connaissons encore, au moins dans la littérature médicale française, que peu d'exemples de la dermatose vaso-motrice à laquelle ce petit travail est spécialement consacré.

La plupart ont été observés chez des femmes hystériques. Chez une de ces malades, M. Huchard[1] a vu, au moment des époques menstruelles, survenir des hémoptysies abondantes qu'annonçaient des plaques d'urticaire et des troubles vaso-moteurs de la peau; mais il s'agissait là, si nous ne nous trompons, d'urticaire nerveuse spontanée. Chez deux hystériques bien connues du service de M. Charcot[2] l'on peut tracer, avec une épingle, des caractères quelconques qui se dessinent d'abord en rouge, puis avec un relief de un ou deux millimètres. L'observation la plus complète que nous possédions à cet égard est celle de cette hystérique anesthésique, fille d'hystérique, que M. Dujardin-Beaumetz présenta le 11 janvier 1887 à la Société médicale des hôpitaux[3], sur la peau de laquelle l'on pouvait écrire en relief avec tant de netteté que M. Mesnet, appelé à voir cette malade, lui avait donné le nom de « femme cliché, femme autographique » sous lequel elle était connue dans le service.

Si l'hystérie semble favoriser les troubles vaso-moteurs de la peau et notamment la stéréographie

[1] Huchard. — *Traité des névroses* d'Axenfeld. 2e édition, 1883.

[2] Bourneville et Regnard. — *Iconographie photographique de la Salpêtrière*, t. III. 1879-81.

[3] Dujardin-Beaumetz. — La femme autographique. *Soc. méd. des hôp.* séance du 11 juillet 1879, et *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, no I. 1880.

cutanée, les hystériques n'en ont pas le monopole, ainsi que le démontrent deux faits sommairement rapportés par M. Huchard, d'autres de MM. Duguet et Vulpian[1] et surtout le nôtre. Si, en effet, R... est un faible d'esprit, presque un imbécile, nous ne saurions le regarder comme un hystérique : il n'en a ni les stigmates, ni les accidents essentiels, ni les allures, ni le caractère.

D'autre part, des phénomènes vaso-moteurs analogues à ceux que nous observons chez notre malade, mais beaucoup moins prononcés, s'observent sur la peau de certains sujets atteints de pyrexie, adynamiques, telle que la dothiénenterie et d'affections centrales ou même périphériques du système nerveux : la raie rouge que l'on trace sur le ventre des typhiques et des sujets atteints de méningite est une expérience classique et M. Vulpian[2] a vu des raies pâles ou rouges, d'anémie ou d'hyperhémie cutanée, se montrer avec facilité sous l'influence d'une friction légère sur les membres malades de sujets paraplégiques, hémiplégiques ou même simplement atteints de sciatique. Ces conditions pathologiques prédisposantes ne sauraient être invoquées dans le cas de R... qui jouit d'une excellente santé.

Les conditions prédisposantes de la névrose dermo-stéréographique que nous étudions nous sont donc inconnues et nous pouvons seulement inférer de notre observation que les excitations mécaniques de la peau, même très légères, ont sur sa détermination une influence occasionnelle évidente, puissante et

[1] Vulpian. — *Communication orale* à M. Dujardin-Beaumetz.

[2] Vulpian. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I. 1874.

presque exclusive. L'urticaire provoquée mécaniquement diffère beaucoup à cet égard de l'urticaire dite spontanée et les causes occasionnelles de l'une demeurent sans action sensible sur l'apparition de l'autre.

Resterait à étudier le mécanisme, c'est-à-dire le comment de ces troubles vaso-moteurs dont l'expression la plus complète paraît être la papule ortiée, qu'elle soit spontanée c'est-à-dire réflexe, ou consécutive, comme dans le cas que nous envisageons, à des excitations mécaniques de la peau. Les phases successives et le mécanisme de ces phénomènes ont été bien étudiés par M. Marey[1], M. Petrowski[2] et surtout, au point de vue histologique, par notre maître et ami le professeur Renaut[3], dans son remarquable article *dermatoses* du *Dictionnaire encyclopédique* et nous aimons mieux renvoyer le lecteur aux travaux que nous venons de citer que d'aborder, en ce moment, à propos d'une simple observation, une question complexe et difficile. Nous ferons seulement remarquer, en terminant, l'absence complète, chez notre malade du moins, de prurit au niveau des papules, caractère négatif qui semble infirmer la manière de voir de ceux qui rattachent le prurit ortié vulgaire à une compression des nerfs intradermiques par la sérosité épanchée dans l'épaisseur du derme[4].

[1] Marey. — *Mémoire sur la contractilité vasculaire* (*Ann. des sc. naturelles*, 1851, t. IX).

[2] Petrowski. — *Verhalten Haut gegen leichte mechanische Reizung* (*Centralblatt*, 1873).

[3] Renaut.—Art. *Dermatoses*, in *Dict. encyclopédique des sciences médicales*.

[4] Depuis la rédaction de ce travail. M. Lowff, a présenté, sous le nom d'*Urticaire graphique*, un cas analogue à la Société médico-psychologique (*Annales médico-psychologiques*. N° de novembre 1868).

CLINIQUE NERVEUSE

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES ACCIDENTS SURVENANT PAR L'EMPLOI DES SCAPHANDRES[1];

Par M. le Dr Michel CATSARAS,

Professeur agrégé de la Faculté d'Athènes; Médecin de l'asile de Dromocaïtis; Membre de la Société Médico-psychologique de Paris.

III. **Période des syndrômes spasmodiques et tabétoïdes.**—Cette période commence avec les symptômes spasmodiques et tabétoïdes. L'étude attentive des différents symptômes qui constituent cette période nous permet de mettre en relief : 1° des symptômes positifs, c'est-à-dire des symptômes qui peuvent figurer au tableau de cette forme; 2° des symptômes négatifs, c'est-à-dire des symptômes qui ne peuvent et ne doivent même pas prendre part à la constitution de cette forme clinique d'accidents spinaux.

A. *Symptômes positifs.* — On voit que dans notre tableau, ces symptômes sont divisés en cinq groupes : 1° Syndrôme de symptômes spasmodiques; 2° syndrôme de symptômes tabétoïdes; 3° symptômes vasomoteurs; 4° symptômes vésicaux; 5° symptômes rectaux.

a). *Syndrôme de symptômes spasmodiques.*— Si l'on jette un coup d'œil au tableau précédent, on est en

[1] Voir *Archives de Neurologie*, n° 47, p. 145, n° 48, p. 246.

droit d'affirmer que ce syndrôme est constant et que loin de faire défaut, il est au contraire représenté d'une manière constante dans toutes les observations; par cela même, il devient un des caractères majeurs et fondamentaux de cette forme; c'est encore une nouvelle confirmation de la loi que nous avons déjà posée, que presque toutes les paraplégies, pour ne pas dire toutes (mot qui sonne toujours mal aux oreilles), provenant de l'emploi des scaphandres, sont spasmodiques.

Quant à l'exposé des symptômes dont l'ensemble constitue le syndrôme de la paraplégie spasmodique, nous serons bref, car ils ne diffèrent pas de ceux qui ont été observés au syndrôme spasmodique de notre forme centrale spinale latérale, dont il est le *seul* aboutissant par excellence; et pour éviter la répétition, nous nous contenterons de les énumérer tout simplement. Ce sont l'exaltation des réflexes, l'épilepsie spinale aussi bien spontanée que provoquée, les secousses, la dyscampsie articulaire, les contractures passagères et enfin la démarche spasmodique. L'étude de l'évolution du syndrôme spasmodique de cette forme a présenté les mêmes caractères dans sa marche que celui de la forme centrale spinale latérale : à savoir un mois environ après l'invasion de la paraplégie ce syndrôme commence à se développer, ce qui est indiqué par l'exaltation des réflexes et l'épilepsie spinale; un peu plus tard, les secousses, la dyscampsie articulaire, les contractures passagères viennent s'ajouter au tableau, enfin la rigidité musculaire ayant augmenté d'intensité donne naissance à la démarche spasmodique. Là l'évolution s'arrête et

le syndrôme spasmodique fait sa station définitive Maintenant, de deux choses l'une, ou bien ce syndrôme rétrograde, cette rétrogression pouvant marcher un peu plus rapidement à un des membres inférieurs (Obs. XV, XVII, XIX), pouvant même aller jusqu'à la disparition complète de ce syndrôme (Obs. XIV) ou bien il ne rétrograde que très peu; en d'autres termes, il reste presque stationnaire. Mais il n'y a pas une seule observation, de quelque ancienne date qu'elle soit, dont le syndrôme soit arrivé à la contracture permanente, au pied bot spasmodique

b). *Syndrôme de symptômes tabétoïdes et sensitifs.* — Nous voilà arrivés à l'étude d'un autre syndrôme qui ne peut, qui ne doit même pas manquer de jouer son rôle dans la scène morbide de cette forme spinale On a pu facilement remarquer que ce syndrôme n'a jamais fait défaut dans aucune observation. En raison de sa constance, il devient lui aussi au même titre que le syndrôme spasmodique un caractère fondamental Ces deux syndrômes caractérisent la forme centrale postéro-latérale. Le syndrôme de symptômes tabétoïdes sert à la différencier de la forme centrale latérale. L'existence constante au contraire du syndrôme spasmodique la distingue de la forme centrale postérieure. Les différents symptômes qui constituent ce syndrôme sont :

α). *Les douleurs fulgurantes, constrictives et en ceinture.* — Les douleurs qui avaient le caractère de fulgurance ont été présentées par tous nos malades. Dans la plupart des cas, les douleurs fulgurantes viennent par crises, qui durent tantôt quelques heures seulement (Obs. XIV, XIX), et tantôt quelques

jours (2-3) (Obs. XV et XVIII). Il est des cas où les douleurs viennent isolées et à des intervalles très irréguliers (Obs. XVII). Il va sans dire qu'elles peuvent exister et par crises et isolées (Obs. XVI).

Les douleurs qui avaient le caractère de constriction avaient été présentées par le malade de l'Observation XV. Quant aux douleurs en ceinture, elles n'ont existé que chez les malades des Observations XIV et XVI.

β). *Troubles du sens musculaire.* — Ces troubles ont consisté chez nos malades : 1° au signe de Romberg qui a existé dans toutes les observations; en conséquence, c'est un symptôme constant; 2° à la difficulté de marcher les yeux fermés et dans l'obscurité, qui a été présentée par tous les malades; 3° à la perte de notion de position des membres présentée par les malades des Observations XV, XVI, XVII, XVIII.

γ). *Symptômes sensitifs.* — Nous avons vu qu'à la deuxième période, ces troubles marchent de compagnie avec les troubles de la motilité, sous forme de paralysie, c'est-à-dire d'anesthésie. Plus tard ces troubles peuvent, soit disparaître complètement (Obs. XV et XIX); soit se localiser, et alors, au lieu d'avoir des anesthésies généralisées, nous avons des dysesthésies ou anesthésies en plaques; soit enfin changer de forme et se pervertir. Cette perversion est très curieuse pour le malade de l'Observation XVII; ainsi quand on pince à l'aide d'un instrument piquant, par exemple une aiguille, une région quelconque du membre droit, le malade ressent la même sensation de picotements d'aiguilles sur toute la longueur du membre. La même sensation se produit par le con-

tact. L'application du froid ne produit plus la même sensation de picotements d'aiguilles, mais un sentiment très désagréable et indéfinissable de tout le membre.

δ). *Crises gastriques.* — Elles ont existé seulement chez le malade de l'OBSERVATION XVI et avaient tous les caractères de crises gastriques, soit tabétiques, soit symptomatiques d'une autre maladie organique du système nerveux central. — Très souvent, elles accompagnaient les douleurs fulgurantes, mais quelquefois elles survenaient d'une manière isolée. Elles ne duraient que quelques heures.

c). *Symptômes vaso-moteurs.* — Parmi les six observations rapportées il n'y en a guère que trois qui aient présenté des troubles vasomoteurs, ayant consisté en une hypéridrose de la plante du pied gauche (OBS. XV) et en une anidrose du pied droit pour l'OBSERVATION XVI, des pieds pour l'OBSERVATION XIX.

d). *Symptômes vésicaux.* — Tandis qu'au commencement les troubles de la vessie accompagnent presque constamment la paralysie de la sensibilité et de la motilité, à une étape plus ou moins ultérieure ils s'atténuent et plusieurs fois ils disparaissent ; c'est ce qui est arrivé aux OBSERVATIONS XVI, XVII et XVIII. Les symptômes vésicaux qui ont survécu chez les trois autres malades au moins jusqu'au moment de notre examen, consistent en difficulté d'uriner survenant de temps en temps pour l'OBSERVATION XVI ; en fréquence d'uriner, venant par intervalles irréguliers et parfois accompagnée d'incontinence pour l'OBSERVATION XVII ; en incontinence opiniâtre pour l'OBSERVATION XVIII.

Quant aux troubles du côté du rectum, nous ne les rencontrons plus que chez le malade de l'OBSERVATION XVIII, qui a une incontinence de selles intermittente.

B. *Symptômes négatifs.*— Après avoir déjà décrit les divers groupes de symptômes positifs, dont nous avons surtout mis en relief deux syndrômes symptomatiques qui sont d'une importance capitale et très constants, c'est-à-dire les syndrômes spasmodique et tabétoïde qui constituent les deux caractères *sine qua non* de cette forme, passons à l'examen très rapide des symptômes négatifs. Les symptômes négatifs sont de deux ordres :

a). Les *symptômes myatrophiques*, qui n'ont jamais existé dans nos observations, ce qui prouve une fois de plus cette loi négative que nous avons déjà formulée, à savoir que dans l'immense majorité des cas, les paralysies, provenant de l'emploi de scaphandres ne sont pas accompagnées de myatrophie.

b). *Symptômes céphaliques.* — Tandis qu'on est surpris de la fréquence des symptômes céphaliques à la période très fugitive du début, au contraire plus tard, il n'y a pas un seul symptôme qui figure au tableau clinique. — Pour peu qu'on fixe son attention sur la symptomatologie de la première période, on est frappé et de la multiplicité et de la variabilité des symptômes du début de cette forme en d'autres termes le début est éminemment polymorphe. Mais du moment qu'elle passe à la deuxième période, le polymorphisme disparaît et l'uniformité fait son apparition par un complexus symptomatique presque invariable pour tous

les cas, c'est-à-dire, paralysie motrice et sensitive, rétention d'urines et de selles; à une étape plus ou moins ultérieure l'uniformité devient presque monotone; en effet, le tableau clinique aboutit à un fond commun existant chez tous les malades et caractérisé par deux syndrômes, celui de symptômes spasmodiques et celui des symptômes tabétoïdes.

Donc entrée en scène polymorphe et uniformité du dénouement comme caractères cliniques généraux; les nuances cliniques spéciales de symptômes du début, l'intervalle spécial entre la disparition des symptômes du début et l'invasion de la paraplégie, le mode de l'invasion de celle-ci, les symptômes positifs et les symptômes négatifs de l'étape ultérieure de la maladie comme caractères partiels, enfin la marche de l'affection qui est dans la plupart des cas rétrogressive, parfois peu rétrogressive mais jamais progressive, tous ces caractères, dis-je, pris dans leur ensemble servent à spécialiser notre forme centrale spinale postéro-latérale. — Car son tableau clinique, tel qu'il existe pour cette forme ne se rencontre dans aucune autre maladie connue du système nerveux central.

C. — FORME CENTRALE SPINALE POSTÉRIEURE.

Observation XX (M. P. Marie). — Gromillet, trente-huit ans, mécanicien, père mort d'apoplexie; pas d'autres antécédents héréditaires.

Marié depuis 1871 (quatre ans après son accident, sans enfants). Bonne santé antérieure, quelques blennorrhagies, jamais de chancre ni d'accidents syphilitiques quelconques, pas d'alcoolisme. Jamais d'accidents d'impaludisme. — Entré dans la marine à dix-huit ans comme mécanicien chauffeur.

Le 30 janvier 1868, dans la rade d'Aden, un chaland ayant

coulé, G... reçut l'ordre de l'élinguer (attacher les chaînes pour le retirer), il était déjà descendu en scaphandre, le 29 janvier, pour reconnaître l'état du chaland et était resté pendant trois quarts d'heure à une profondeur de vingt-deux mètres environ; tout s'était bien passé cette fois-là et les jours précédents (pas d'étourdissement, pas de bourdonnements d'oreilles). Mais, le 30 janvier, après être descendu à cette profondeur, lorsqu'il voulut, en quittant son échelle, se diriger vers le chaland, tout d'un coup la colerette du scaphandre se rompit et, à partir de ce moment, le malade ne se rappelle plus rien, il n'eut même pas le temps de faire le signal pour se faire remonter. Il ne sait pas au bout de combien de temps il fut remonté, mais ce temps peut être approximativement calculé, car, d'après les règlements de la marine, au bout de cinq minutes que le scaphandrier est sous l'eau, on lui donne un signal auquel il doit répondre; s'il ne répond pas, on en fait un second au bout d'une minute, et, si ce dernier reste aussi sans réponse, on doit le remonter immédiatement. Or, notre malade n'entendit ni le premier ni le second signal, et par conséquent, il est resté sous l'eau environ six minutes, mais l'accident n'étant arrivé que lorsqu'il était déjà descendu au niveau du chaland, c'est-à-dire à une profondeur d'environ vingt-deux mètres, il faut déduire le temps qu'il a mis à descendre (au moyen d'une échelle) et qui peut être estimé, croyons-nous, à trois minutes; donc le malade serait resté environ trois ou quatre minutes sous l'eau après son accident.

Au moment de l'accident, il a perdu connaissance et est resté dans cet état pendant trois semaines; il n'a eu absolument conscience de rien. D'après ce qu'on lui a raconté, il avait la tête considérablement augmentée de volume (il fallut scier le casque pour le lui enlever), la face était extrêmement rouge, les conjonctives complètement infiltrés de sang; il paraît qu'il ne respirait plus. On pratiqua une saignée cinq minutes après qu'il eut été remonté, le sang coulait difficilement. Il ne semble pas avoir perdu de sang par les oreilles ni par la bouche. Au bout de trois semaines environ, il commença à entendre parler autour de lui et à reconnaître par la voix les personnes qui l'approchaient, mais il ne voyait absolument rien (il ne distinguait pas le jour de la nuit), il avait devant les yeux une grande tache noire changeant quelquefois un peu de couleur.

Ce n'est qu'au bout de six semaines qu'il recommença à voir clair petit à petit. A ce moment, les membres inférieurs étaient complètement paralysés, les membres supérieurs l'étaient aussi un peu, le malade avait une grande difficulté à les soulever. — Les urines et les matières fécales étaient rendues sans que le malade en eût conscience; à ce moment, la sensibilité au niveau des membres et même du tronc jusqu'au cou aurait été complètement

abolie. Dans les jambes, il avait des douleurs comme des éclairs qui partaient tout d'un coup, souvent aussi sensations de brûlure ou de froid.

Dans les yeux, il voyait des étincelles, des points brillants s'agiter devant lui. Au niveau du thorax, il avait la sensation d'un corset de fer. Souvent aussi, il éprouvait des secousses dans les jambes qui se fléchissaient ou s'étendaient tout d'un coup.

Il lui était difficile de s'alimenter, car il vomissait presque tout et ne digérait que le bouillon; à la même époque, il aurait aussi vomi du sang et eu des hémoptysies presque tous les jours.

Au bout de trois mois de soin à Aden, G... fut rapatrié, il ne perdait plus ses urines et pouvait alors se tenir un peu sur ses jambes et s'en fut dans sa famille; mais là, au bout d'un mois, il fut repris de telles douleurs dans les jambes qu'il dut rentrer à l'hôpital de Toulon; on lui donna des bains sulfureux, et, au bout d'un mois et demi, il fut assez amélioré pour en sortir, il marchait alors assez bien et n'avait plus que, de temps en temps, de légères douleurs. Déjà, lorsqu'il quitta Aden, il avait recommencé à avoir des érections (elles avaient tout à fait disparu pendant les deux mois qui suivirent l'accident).

A partir du moment où il quitta l'hôpital de Toulon, il travailla comme ajusteur mécanicien (travail debout devant un étau) et pouvait faire ses journées de dix heures sans être trop fatigué; il se sentait seulement, le soir, toujours les jambes un peu raides, surtout au niveau des genoux, la miction était parfaitement normale; cependant, quand il était très fatigué, il lui arrivait la nuit de perdre ses urines.

En 1870, il fut rappelé à bord du *Montcalin*, mais, comme le travail de chauffeur lui aurait été trop pénible, il eut l'emploi de graisseur (il restait assis près de la transmission et n'avait qu'à verser un peu d'huile toutes les vingt minutes environ). Il fut libéré à la fin de juillet 1871. A ce moment, il se maria (pas d'enfants) et entra dans plusieurs usines commme mécanicien ajusteur, et continua à pouvoir travailler debout environ dix heures par jour.

Au commencement de 1875, il sentit ses jambes devenir plus faibles, elles ployaient sous lui, ne perdait qu'accidentellement ses urines, la nuit, quand il était très fatigué, mais ressentait de très violentes douleurs au niveau de l'appendice xyphoïde (comme des coups de poignard) et, en même temps, il lui semblait que ses reins s'ouvraient en deux. On lui a donné là des bains sulfureux et un certain nombre de médicaments qu'il ne peut indiquer au bout de six semaines; il sortit amélioré. — Ses douleurs d'estomac avaient presque disparu. Il reprit de nouveau du travail dans différentes usines. Depuis cette époque, il n'a plus cessé de travailler, quoique, à certains moments, il se sentit un peu plus fatigué.

Au commencement de 1882, il sentit ses douleurs d'estomac revenir plus violentes ; son médecin lui dit qu'il avait une gastralgie. A partir de ce moment, pendant deux jours, il a vomi jour et nuit (il n'avait fait aucun écart de régime). On lui a fait une piqûre de morphine, il a dormi un peu, ses vomissements se sont arrêtés ; mais ses douleurs d'estomac et de reins continuaient, il ne put reprendre son travail qu'au bout de quinze jours, les jambes étaient, elles aussi, devenues plus faibles. Depuis ce moment, tous les mois, presque à la même date, il s'est vu repris des mêmes douleurs et de vomissements, cela durait quelques jours, puis disparaissait, mais les jambes étaient de moins en moins fortes. Puis les crises sont devenues un peu plus fréquentes et sur huit jours il n'avait guère, dit-il, que deux ou trois jours de tranquillité, tous les autres jours il vomissait.

Enfin, dans les six derniers mois, il s'est mis à vomir tous les matins : il mangeait sa soupe, puis, trois quarts d'heure, une heure après, il vomissait de la bile ou des glaires, mais non ses aliments.

Etat actuel (13 juin 1883). — Motilité. Le malade lève bien les jambes, étant dans son lit et frappe bien avec son pied où on lui dit, mais il a un peu un mouvement de ressort, et le pied est lancé avec une certaine violence involontaire. Quand on le fait marcher, on voit qu'il a une certaine difficulté, cependant il pourrait faire environ une demi-heure de chemin ; le talon touche le sol un peu avant le reste du pied, les pieds sont légèrement portés en dehors et écartés l'un de l'autre, le malade frappe un peu le sol et chaque fois qu'un pied touche le sol, il y a un léger mouvement de ressort en même temps qu'un peu d'incertitude de l'équilibre. Il peut se tenir debout les pieds joints, même en regardant en l'air ; mais, dès qu'on lui fait fermer les yeux, il tombe en arrière.

La force des fléchisseurs des jambes semble un peu diminuée, celle des extenseurs des jambes est normale, les fléchisseurs et extenseurs des pieds ont conservé leur force. — Les mains ont certainement perdu de leur force. Il n'y a pas trace d'atrophie, les muscles sont même bien conservés.

Les réflexes rotuliens sont légèrement augmentés des deux côtés ; il n'y a pas de phénomène du pied. Les réflexes testiculaires (crémastes) sont normaux des deux côtés ; le testicule droit est augmenté de volume est très induré (orchite chronique ?), l'épididyme n'est pas induré ; sa consistance aurait plutôt un peu diminué.

Pas de sensations anormales à la face ou au cou, mais à deux ou trois travers de doigts au-dessus du mamelon jusqu'à quatre travers de doigts au-dessous du nombril, il a une sensation de corset qui le serre extrêmement fort et lui donne quelquefois des étouffements violents ; cette sensation du corset n'est pas continuelle, mais survient à intervalles variables, quelquefois toutes les deux heures

plus ou moins; — elle dure un temps variable, généralement cinq à dix minutes; quelquefois aussi c'est pendant des journées entières qu'il a cette sensation et il souffre alors énormément.

Mais c'est surtout au niveau de la région sacrée que ces douleurs sont les plus fortes, parfois même elles deviennent intolérables. A cette observation était attachée une note de notre excellent confrère Parinau qui, ayant examiné le malade le 11 juin 1883, a noté : « Pas de lésions oculaires. »

OBSERVATION XXI. — *Accident provoqué le 15 mars 1886 à la première immersion : séjour une demi-heure, décompression brusque. — Une heure d'intervalle de bien-être après l'enlèvement du casque et l'invasion de l'accident. — Surdité psychique; lourdeur de la tête. Paralysie brusque qui a pris successivement et très rapidement : a), le membre supérieur droit ; b), l'inférieur droit; c), le supérieur gauche; d), l'inférieur gauche; anesthésie ; parésie vésicale et rectale. — Le 18 mars, retour de la motilité à l'extrémité supérieure gauche, et le 20, au supérieur droit, sensations de brûlure, douleurs fulgurantes, crises gastriques. — Le 5 avril, possibilité de se tenir debout. — Vers la fin de ce mois, le retour de la motilité aux membres inférieurs s'effectue complètement. Douleurs en ceinture, perte de notion de position de membres. — Au commencement de juin, faiblesse progressive des membres.*

ETAT ACTUEL (13 juillet 1886). — *Démarche ataxique. Signe de Romberg. Impossibilité de marcher sans le concours de la vue. Douleurs en ceinture, douleurs fulgurantes, crises gastriques, abolition de réflexes, incontinence d'urine accidentelle, constipation habituelle, érections incomplètes suivies d'éjaculation immédiate. — Traitement suivi pendant trois mois. Travail dans l'air comprimé, pointes de feu, iodure de potassium, hygiène appropriée.*

Etat du malade le 15 octobre 1886. — *Amendement considérable de ce syndrôme dans son ensemble.*

Le nommé Michel Sgourdas, âgé de vingt-huit ans. Mère morte de maladie cardiaque; pas d'autres antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, il n'y a ni accidents syphilitiques ni impaludisme, enfin, rien qui soit digne d'être noté et qui ait une relation quelconque, soit directe, soit indirecte avec la maladie en question. Il a commencé à travailler dans l'air comprimé au mois de mai 1884. Il a travaillé environ deux années sans avoir eu aucun accident, quand le 15 mars 1886, à la première immersion faite à une profondeur de vingt-cinq brasses, le séjour dans le fond de la mer s'étant prolongé jusqu'à une demi-heure; il affirme que plusieurs fois, il avait fait des immersions à cette profondeur sans jamais prolonger son séjour au delà de dix minutes et n'a jamais eu d'accidents; notons bien que le temps de la décompression

était toujours le même, .c'est-à-dire quarante secondes à une minute; pas d'indisposition, pas de repas avant l'immersion. Une heure se passe après la décompression et l'enlèvement du casque, et le malade se porte parfaitement bien; pas le moindre symptôme; au bout de ce temps, il est pris tout d'un coup d'un état qu'il appelle bizarre et qui consistait en ce qu'il ne comprenait absolument pas ce qu'on disait autour de lui, et cependant, dit-il, il entendait parfaitement bien ce qu'on disait; il croyait qu'on se moquait de lui et qu'on ne parlait pas grec, car, « comment arrive-t-il que j'entendais sans comprendre ce que j'entendais ». Au moment même de notre examen, malgré l'explication que j'ai tentée pour lui faire comprendre qu'il est bien possible d'entendre sans concevoir ce qu'on entend et malgré l'affirmation catégorique d'un de ses compagnons qu'on employait des mots d'un usage très commun, et qu'on ne se moquait pas de lui, il hésite à le croire. Il parlait très bien; il ne savait ni lire ni écrire; en outre, il avait la tête un peu lourde. Pas de symptômes, ni gastriques, ni respiratoires, ni douloureux. Cet état, après avoir duré trois quarts d'heure, disparaît complètement pour faire place à une paralysie brusque et complète du membre supérieur droit, quelques minutes plus tard, du membre inférieur droit. Une dizaine de minutes après, le membre supérieur gauche est pris à son tour et devient paralytique; aussitôt après, le membre inférieur est lui-même atteint. A ce moment donc, les quatre membres étaient paralytiques; il ne bougeait que la tête. La sensibilité au niveau des membres paralysés et du tronc aurait été complètement abolie. N'oublions pas d'ajouter qu'il a rendu involontairement ses urines et ses selles.

Le 18 mars au matin, le malade commence à mouvoir son bras gauche; vers le coucher du soleil, ce membre était complètement dégagé de sa paralysie. Le 20 mars, à son réveil, il voit que son extrémité droite commence, à son tour, à se dégager, et dans quelques heures, le dégagement s'est tout à fait opéré. L'état de ses membres inférieurs n'a pas du tout changé. Continuité de la parésie vésicale et rectale. Dans les membres, il avait des sensations de brûlure. Il est resté au lit une vingtaine de jours, durant lesquels le malade avait dans les membres des douleurs isolées, comme des éclairs qui partaient tout d'un coup. Il a eu aussi deux fois des crises gastriques. Soudain le malade aurait été pris de douleurs à l'apophyse xyphoïde d'une violence extraordinaire et de vomissements opiniâtres, d'abord alimentaires, puis biliaires et parfois sanguinolents. Chaque crise a duré une journée.

Le 5 avril, il peut se tenir sur ses jambes et marcher un peu à l'aide de deux appuis. Depuis ce moment, l'amélioration de la paralysie a si rapidement progressé, que le 8 avril il a pu marcher sans appui, mais il sentit ses membres faibles et lourds pendant quelques jours encore; de sorte que, à la fin du mois d'avril, ses

membres ont recouvré leurs fonctions. Par contre, de nouveaux symptômes se déclarent : 1° le malade sentait la base de son thorax serrée comme dans un étau ; 2° il ne sentait pas bien le sol et il lui arrivait fréquemment de perdre la notion de position de ses membres.

Au commencement de juin, après une très longue course, il sent ses membres s'affaiblir et se ployer sous lui. Cette faiblesse augmentait d'un jour à l'autre et rendait la marche difficile, surtout quand il faisait obscur.

ETAT ACTUEL (13 juillet 1886). — La marche du malade est nettement ataxique, il projette brusquement ses jambes en marchant. Le talon touche le sol un peu avant le reste du pied ; le malade frappe le sol. Toutes les fois que ses pieds touchent le sol, il a un mouvement de ressort. Le malade oscille tellement, les yeux fermés, qu'il est obligé de les ouvrir pour éviter de tomber en arrière. La marche est impossible sans le concours de la vue. Il a des anesthésies en plaques étendues. Les douleurs en ceinture n'ont pas cessé de tourmenter le malade à des intervalles très irréguliers; leur durée variait de dix minutes à quatre heures. — Les douleurs fulgurantes surviennent, plus espacées, mais, par contre, plus fortes.

Les crises gastriques sont plus fréquentes, plus violentes et, chaque fois, elles durent deux à trois jours. Aucun écart de régime ne précède l'invasion des crises; des digestions immédiatement après les crises sont normales. La force des muscles est bien conservée, excepté celle de fléchisseurs de la cuisse qui semble un peu diminuée. Il n'y a pas trace d'atrophie musculaire; pas de troubles vaso-moteurs. Il y a une abolition complète de réflexes, facilement constatable par les procédés élémentaires.

L'incontinence d'urines ne survient qu'accidentellement, surtout après la fatigue et les excès d'alcool. Il est habituellement constipé. — Les érections sont incomplètes et l'éjaculation se fait immédiatement après l'introduction incomplète du pénis. Il n'y a pas de symptômes céphaliques. Nous avons ordonné au malade le travail dans l'air comprimé, l'application de petites pointes de feu, l'iodure de potassium et une hygiène appropriée à son état. Notre malade a fidèlement suivi le traitement prescrit pendant trois mois.

Etat du malade le 15 octobre 1886. — La démarche est incertaine, mais il ne projette plus brusquement ses jambes et il ne frappe pas le sol ; le mouvement de ressort est très léger; il sent ses jambes plus fortes et peut faire une heure de chemin sans se fatiguer beaucoup. — Le signe de Romberg est bien moins marqué. Les douleurs fulgurantes sont améliorées sous tous les rapports : fréquence, intensité.

Les douleurs en ceinture sont plus tolérables, et ne donnent plus

la sensation d'étouffement qui les accompagnait avant le traitement.

Les crises gastriques n'ont pas reparu.

Les érections sont plus complètes, sans être encore tout à fait normales. Nous l'avons engagé à continuer son traitement ; malheureusement, nous avons perdu le malade de vue.

OBSERVATION XXII. — *Accident survenu le 13 juin 1883. — Première immersion, 11 heures du matin, 20 brasses de profondeur; une heure et demie de séjour, décompression brusque. — Intervalle de trois heures de bien-être parfait entre le moment de la décompression et l'invasion de l'accident. — Dyspnée, toux quinteuse, hémopthisie, douleurs de l'apophyse xyphoïde. — A 10 heures du soir. disparition de ces symptômes. — Intervalle de bien-être pendant un temps impossible à définir entre la disparition de ces symptômes du début et l'invasion de la paraplégie. — Paraplégie, anesthésie, rétention d'urines, fièvre légère. — Vers la fin de juin, douleurs uréthrales; et un peu plus tard, douleurs comme des éclairs dans les membres inférieurs. — Au bout d'un mois après l'invasion de l'accident, possibilité de se tenir debout et vers la fin de juillet, possibilité de marcher sans appui. — En septembre, pas de trace de faiblesse des membres ; continuité de douleurs uréthrales et de douleurs fulgurantes; sensations de brûlure à la cuisse gauche. — Vers le commencement de 1884, faiblesse de membres, qui, dès lors, augmentait de mois en mois.*

ÉTAT ACTUEL (15 *mai* 1885). — *Ataxie ébauchée. Signe de Romberg. Anesthésie de la surface antérieure de la cuisse droite. — Engourdissement des pieds. Douleurs fulgurantes. Chute des ongles. Pollution par crises. Incontinence d'urines paroxystique, spasmodique. Traitement suivi de trois mois. Travail dans l'air comprimé. Application de pointes de feu. Galvanisation de la moelle et de l'urèthre par le cathéter galvanique trois fois par semaine, iodure de potassium et arsenic.*

ÉTAT DU MALADE (*le* 20 *septembre* 1885). — *Amendement considérable qui équivaut presque à la guérison.*

C... Chatzi-Yannakis, âgé de trente-trois ans. Père mort de fièvre typhoïde ; pas d'autres antécédents héréditaires ou personnels. Il a commencé à travailler en juin 1882, et il a fait régulièrement ses campagnes pendant une année, sans avoir jamais eu d'accidents.

Le 13 juin 1883, à 11 heures du matin, à la première immersion, 20 brasses de profondeur, après avoir prolongé imprudemment son séjour pendant une heure et demie, il s'est fait brusquement remonter comme d'habitude. Le malade affirme que, dans le

cours de l'année précédente, il avait déjà fait plusieurs fois des immersions à cette profondeur et plus et avec la même décompression ; mais il n'a jamais séjourné au fond plus d'un quart d'heure ; pas de refroidissement, pas de toux, pas de repas avant l'immersion. — Trois heures se passent, après la décompression et l'enlèvement du casque, pendant lesquelles le malade se porte parfaitement bien. Au bout de ce temps, il était 2 heures et demie, il a été pris d'une dyspnée très intense, d'une toux quinteuse accompagnée chaque fois d'hémoptysie en quantité assez abondante et, à peu près au même moment, de douleurs très violentes à l'apophyse xyphoïdienne, au point qu'il poussait des cris pitoyables. Pas de vomissements, pas de symptômes céphaliques, pas d'artropathies ou myopathies douloureuses. A 8 heures, la dypnée disparaît, la toux quinteuse devient plus rare et la douleur gastrique diminue beaucoup d'intensité, pour disparaître à 10 heures du soir. A ce moment donc, il y a disparition complète de tous les symptômes; le malade cause bien, mange bien, et à minuit environ, il s'endort. Le lendemain matin, à son réveil, il constate avec surprise qu'il est tout à fait paraplégique de ses membres inférieurs, au point qu'aucun mouvement n'était possible. Rien aux membres supérieurs ni à la face. La sensibilité aurait été complètement abolie. Il n'a pu uriner. Pas de rétention de fèces. On l'a fait transporter à la capitale de son pays (l'île de Chypre, sur les côtes de laquelle il pêchait des éponges) et le médecin, dit-il, a constaté qu'il avait un léger mouvement fébrile, 38°. Le médecin a appliqué le cathéter, il ordonne des frictions énergiques avec l'esprit camphré, l'application de ventouses scarifiées à la région lombaire et des purgatifs.

Le 15 juin, ce médecin constate l'absence de fièvre et commande de continuer ses frictions énergiques et de lui appliquer une seconde fois des ventouses scarifiées. Les jours suivants, il continuait le cathéterisme, des vésicatoires collants et des médicaments qu'il ne peut pas définir.

Vers la fin de juin, le malade est tout d'un coup pris de douleurs uréthrales, se produisant au cours de la miction qui, bien qu'améliorée, se faisait cependant avec une grande difficulté et avec lenteur. Il a gardé le lit à peu près un mois ; à cette époque, il a eu dans les jambes des douleurs qui les parcouraient tout d'un coup, comme des éclairs. Au bout de ce temps, il a pu se tenir sur ses jambes, et marcher un peu, en s'aidant de deux appuis. Dès ce moment, l'amélioration a si rapidement progressé que, vers la fin de juillet, il aurait pu marcher sans appuis.

Au mois de septembre suivant, il n'avait plus aucune faiblesse dans ses jambes et faisait de longues courses sans se fatiguer. Il n'en était pas de même pour ses douleurs uréthrales qui, survenant

par intervalles irréguliers, se produisaient au cours de la miction. Elles étaient variables d'intensité, parfois légères, le plus souvent atroces, au point que le malade sentait son canal déchiré, parcouru par des lames de rasoir; la dyurie coexistante servait à prolonger le supplice du malade. Les douleurs fulgurantes n'ont pas cessé de visiter le malade. Il avait des sensations de brûlures à la cuisse gauche. Vers le commencement de 1884, après un refroidissement, dit-il, il sent ses membres faibles. Cette faiblesse, loin de disparaître, augmentait au contraire de mois en mois, c'est ce qui l'a fait venir me consulter à Athènes.

État actuel (15 mai 1885). — Si l'on examine avec attention le malade, il n'est pas trop difficile de se convaincre qu'il est en voie de devenir réellement ataxique. C'est un ataxique ébauché — qu'on me passe cette expression. — Si on commande en effet au malade de se lever subitement d'une chaise basse pour se mettre immédiatement en marche, à ce moment, nous observons une certaine hésitation et une certaine maladresse; il se tient debout difficilement, c'est pour cela qu'il reste assis la plupart de la journée et qu'il prend un bâton pour avoir un appui; il oscille quand il essaye de se tenir sur une jambe. Il ne peut, lorsqu'il marche, ni s'arrêter brusquement, ni se retourner très vite sans osciller. Il lui est très difficile de marcher à reculons. Il descend l'escalier très lentement et avec une grande circonspection, en s'aidant de la rampe (signe). Il marche très difficilement, sans le concours de la vue. Il a des oscillations très manifestes, déterminées dans l'équilibre, même avec l'appui d'une canne, par l'occlusion des yeux. La force musculaire ne paraît pas du tout diminuée.

Toute la surface antérieure de la cuisse gauche, à savoir la région qui, à une époque antérieure, était le siège de la sensation de brûlure, toute cette surface, dis-je, est anesthésique sous tous les modes. Très souvent, le malade est pris d'engourdissements de pieds par suite desquels il a une sensation vague de ses chaussures et de ses caleçons. Cet engourdissement variable d'intensité, lorsqu'il se prépare un changement de temps, ou lorsqu'il se fatigue, devient très fort en même temps qu'il s'étend à la cuisse. Les douleurs fulgurantes sont aggravées aussi bien comme fréquence que comme intensité.

Les ongles sont tombés et cette chute a eu lieu en dehors de toute cause locale préalable, soit traumatique, soit autre, et sans être accompagnée soit de suppuration, soit d'inflammation, soit d'ulcération.

« Un matin, dit-il, je me suis levé et j'ai observé que mes ongles ne se tenaient plus que très peu à leurs racines, ils étaient décollés: alors, je les ai détachés avec une grande facilité et sans

la moindre douleur. » Maintenant les ongles nouveaux sont petits, difformes, arrondis et n'ont pas la moindre ressemblance avec un ongle normal. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs.

Il n'y a aucune trace de myatrophie, pas d'altération de la contractilité élastique.

Le malade a des pollutions de deux, trois, quatre fois par nuit; cela dure deux ou trois nuits de suite, au bout desquelles plusieurs semaines se passent sans pollutions. Ces pollutions ne sont pas du tout motivées ni par une continence préalable, ni par une excitation érotique, ni par des rêves lascifs, etc., etc. Quelquefois même il lui arrive d'avoir des crises immédiatement après avoir eu des rapports avec sa femme. Elles ne sont pas du tout accompagnées d'éréthisme vénérien. Ses érections sont incomplètes et insuffisantes pour l'accomplissement intégral de l'acte de coït. L'éjaculation est hâtive et ne développe aucune sensation voluptueuse.

Les douleurs uréthrales depuis deux mois déjà n'ont plus reparu. La dyosurie a été remplacée par l'incontinence, qui se fait d'une manière paroxystique; tout d'un coup un jet d'urine lui échappe involontairement.

Il n'y a rien du côté du rectum. Pas de symptômes céphaliques.

Nous lui avons ordonné des immersions dans l'air comprimé; l'application de pointes de feu; la galvanisation de la moelle et de l'urèthre par la sonde galvanique trois fois par semaine, l'iodure de potassium et l'arsenic. Il a suivi ce traitement pendant quatre mois et l'amélioration a été considérable.

Etat du malade, le 20 septembre 1885. — L'ataxie ébauchée n'existe presque plus, les oscillations déterminées dans l'équilibre par l'occlusion des yeux sont à peine appréciables. Les engourdissements n'ont plus reparu. Les douleurs fulgurantes sont très rares et bien moins intenses. Les pollutions ont disparu et les érections sont plus complètes.

PATHOLOGIE DE LA FORME CENTRALE SPINALE POSTÉRIEURE.

Cette forme d'accidents spinaux est bien moins fréquente que les deux précédentes; en effet, on voit que parmi un si grand nombre de cas d'accidents provenant de l'emploi des scaphandres, qu'il nous a été donné d'observer et d'étudier, il n'y a guère à en rapporter que deux qui nous sont personnels (Obs. XXI et XXII). Nous devons la troisième (Obs. XX) à l'obligeance de notre cher et savant ami et confrère M. Pierre Marie, chef préparateur de la clinique du système nerveux à la Salpêtrière.

Par son observation, il nous a grandement secondé dans l'étude de cette forme clinique et je suis heureux de lui en témoigner ici ma vive et profonde reconnaissance. Ces cas, sans avoir l'importance du nombre, sont cependant d'un intérêt clinique extrême, car la symptomatologie spinale et l'évolution de l'étape ultérieure de l'accident de ces trois malades, concordent si bien, qu'on a le droit de dire que tous présentent presque la même physionomie clinique. Appuyés sur ces trois cas, essayons d'esquisser les grands traits de la pathologie de la forme centrale spinale postérieure.

Avant de procéder à la description des différentes périodes de cette forme, je me hâte de remarquer que chez le malade de M. Marie, l'invasion de l'accident a lieu immédiatement après la décompression, tandis que chez les nôtres, quelque temps après, une heure

pour celui de l'OBSERVATION XXI, et trois heures pour celui de l'OBSERVATION XXII, la symptomatologie et l'évolution ultérieure de ces trois cas nous permettent de distinguer trois périodes : 1° la période des symptômes du début ou extrinsèques; 2° la période de la paraplégie ou paralytique, et 3° la période du syndrôme tabétoïde.

I. PÉRIODE DE SYMPTÔMES DU DÉBUT. — Des divers et multiples symptômes constitutifs de la symptomatologie de la période du début chez nos malades, les uns sont céphaliques, les autres respiratoires et les autres gastriques.

A. *Symptômes céphaliques.* — Ce sont :

a). La perte de connaissance qui, ayant figuré une seule fois (OBS. XX), a présenté une particularité remarquable : c'est sa durée, qui n'a pas été de moins de trois semaines. Durant ce temps très long, le malade n'avait absolument conscience de rien. Cette durée est tout à fait exceptionnelle. Elle n'était pas accompagnée de convulsions. Chez ce malade, la perte de connaissance ayant disparu a fait aussitôt place à la cécité complète. « Au bout de trois semaines environ, dit M. Marie, il commence à entendre parler autour de lui et à reconnaître par la voix les personnes qui s'approchaient, mais il ne voyait absolument rien (il ne distinguait pas le jour de la nuit). »

b). *Symptômes oculaires.* — Comme symptômes appartenant à cette catégorie, nous avons : 1° la cécité, symptôme que nous avons déjà vu dans la symptomatologie du début de la forme centrale spinale latérale (OBS. V). Elle a été observée chez le

malade de l'Observation XX, dont la cécité a presque les mêmes caractères, à savoir : brusque apparition, maximum de son intensité dès le moment de l'invasion et disparition rapide; il n'y a qu'une seule différence qui est tout à fait secondaire, c'est que la disparition chez notre malade s'est faite après cinq minutes, tandis que celui de M. Marie a mis six semaines pour recommencer à voir clair petit à petit; 2° l'infiltration du sang des conjonctives qui coexistait avec les autres symptômes céphaliques.

c). *Troubles du langage.* — Parmi les différentes espèces de troubles du langage, nous avons à noter seulement la surdité psychique du malade de l'Observation XXI « qui ne comprenait absolument pas ce qu'on disait autour de lui et qui cependant, dit-il, entendait parfaitement bien ce qu'on disait ». Il pouvait parler très bien, il ne savait ni lire ni écrire.

d). *Augmentation du volume de la tête.* — D'après ce qu'on a raconté au malade de M. Marie, il avait la tête considérablement augmentée de volume, il fallut scier le casque pour le lui enlever. Cet état de la tête coexistait avec d'autres symptômes céphaliques, à savoir : perte de connaissance, rougeur de la face, infiltration de conjonctives, etc., etc.

e). *Lourdeur de la tête.*— Ce symptôme a existé seulement une fois (Obs. XXI) associé à la surdité psychique.

B. *Symptômes gastriques.* — Ce genre de symptômes est représenté par le malade de l'Observation XXII, qui avait des douleurs à l'apophyse xyphoïde très violentes, au point qu'il poussait des cris

pitoyables. Ces douleurs n'étaient accompagnées d'aucun autre symptôme gastrique.

C. *Symptômes respiratoires.* — a). *Dyspnée.* Ce symptôme a figuré à l'OBSERVATION XXII, et semble avoir une double origine aux organes mêmes de la respiration et au symptôme gastrique concomitant les douleurs à l'apophyse xyphoïde qui gênaient les mouvements thoraciques.

b). *Toux quinteuse.* — Les quintes, suivant le récit du malade, étaient précédées d'une inspiration prolongée et sifflante, suivie immédiatement après de quintes de toux bruyantes et prolongées.

c). *Hémoptisie.* — Ce symptôme accompagnait chaque quinte de toux du malade de l'OBSERVATION XXII.

Tout ce qui précède démontre évidemment, et ce n'est que trois observations que nous avons rapportées, combien est grande et la multiplicité et la variabilité des symptômes du début. Quant à la combinaison de ces différents symptômes pour la constitution de la période du début, nous devons remarquer qu'elle n'est soumise à aucune loi, à aucune règle. Qu'on veuille bien jeter un coup d'œil rétrospectif sur les trois observations qui forment la base de cette forme spinale, qu'on fixe son attention sur le mode du début de chaque cas particulier, et on sera véritablement frappé de la variabilité de la mise en scène du drame morbide : on verra que chez le malade de l'OBSERVATION XX, l'accident a débuté par la symptomatologie suivante : perte de connaissance, augmentation du volume de la tête, conjonctives complètement infil-

trées de sang, rougeur de la face, cécité. Chez celui de l'OBSERVATION XXI, le début est représenté par une symptomatologie complètement différente, qui a consisté en surdité psychique et en lourdeur de tête. Enfin chez le troisième, OBSERVATION XXII, la mise en scène a été signalée par les douleurs à l'apophyse xyphoïde, la dyspnée, la toux quinteuse, l'hémoptisie. Quel polymorphisme du début!

2. PÉRIODE PARALYTIQUE. — Chez le malade de l'OBSERVATION XX, l'invasion de la paraplégie a eu lieu avant la disparition complète de tous les symptômes de la période du début, en d'autres termes durant cette période.

Chez le malade de l'OBSERVATION XXI, l'apparition de la paraplégie est arrivée immédiatement après la disparition des symptômes du début. Enfin, chez celui de l'OBSERVATION XXII, l'invasion de la paraplégie a eu lieu quelque temps après la disparition complète de tout symptôme du début.

Durant cet intervalle, le malade se portait parfaitement bien. Il nous a été impossible de définir exactement la durée de cet intervalle : le malade ayant remarqué sa paralysie dans les conditions suivantes : l'accident a éclaté à 2 h. et demie du soir; à 10 heures du soir, tout symptôme de la période du début disparaît et le malade reste éveillé, parfaitement bien portant jusqu'à minuit. A ce moment, il s'endort, et le lendemain matin, à son réveil, il constate la paralysie de ses membres inférieurs, évidemment survenue pendant son sommeil, mais à quelle heure? Il nous est naturellement impossible de le déter-

miner. Il est temps maintenant de passer à l'étude de la paraplégie elle-même et de fixer notre attention sur la description de son mode d'invasion, de ses symptômes associés et enfin de son évolution.

A. *Mode d'invasion.* — Le mode d'invasion de la paraplégie provenant de l'emploi des scaphandres, présente généralement les mêmes caractères, quelle que soit la forme à laquelle elle appartient. En effet, chez les trois malades, la paraplégie était survenue brusquement et elle était complète aux premiers moments de son invasion.

Chez le malade de l'OBSERVATION XXII, la paraplégie n'était précédée, ni accompagnée, ni suivie d'aucune paralysie de membres supérieurs. Il n'en est pas de même pour le malade de l'OBSERVATION XX, qui avait en même temps que la paralysie de ses membres inférieurs un peu de paralysie aux supérieurs. Ce qu'il y a surtout de remarquable c'est le mode d'invasion de la paralysie du malade de l'OBSERVATION XXI, qui a saisi successivement et très rapidement : a). le membre supérieur droit, b). l'inférieur droit, c). le supérieur gauche et d). l'inférieur gauche. En d'autres termes, la paraplégie de chaque membre inférieur était précédée pendant quelques moments d'une paralysie du supérieur correspondant, de sorte qu'en quelques minutes, les quatre membres étaient paralytiques, le malade ne remuait plus que la tête. Les paralysies des membres supérieurs, qui ont accompagné la paraplégie sont, comme cela arrive généralement, transitoires, elles n'ont duré que quelques jours.

B. *Symptômes associés.* Ils sont de trois sortes : a). sensitifs, b). vésicaux et c). rectaux.

a). *Symptômes sensitifs.* — L'altération de la sensibilité générale paraît marcher de compagnie avec l'altération de la motilité. Cette altération est représentée chez nos malades sous la forme de paralysie. La sensibilité aurait été complètement abolie.

b). *Symptômes vésicaux.* — Les troubles de la vessie que nous voyons figurer chez nos trois malades ont consisté, chez ceux des OBSERVATIONS XX et XXI en incontinence d'urines, tandis que chez celui de l'OBSERVATION XXII, en rétention.

c). *Symptômes rectaux.* — Les troubles du rectum figurées dans les trois observations ont revêtu la même forme que ceux de la vessie, à savoir : chez les deux premiers malades, incontinence de matières fécales; chez le troisième au contraire, de la rétention.

C. *Evolution de la paralysie.* — La période paralytique finit de jouer son rôle dans l'évolution du drame morbide par la disparition graduelle et complète de la paralysie, qui, après avoir duré un temps variable, rétrograde et finalement guérit tout à fait. C'est ce qui est arrivé chez les trois malades. La durée totale de la paralysie a été très variable; ainsi chez le malade de l'OBSERVATION XX elle a été de quatre mois et demi; chez celui de l'OBSERVATION XXII, de trois mois à peine, et chez celui de l'OBSERVATION XXI, d'un mois et demi.

3. PÉRIODE DE SYNDROME TABÉTOÏDE. — Cette période commence immédiatement après la disparition de

toute trace de paralysie. On distingue très nettement deux ordres de symptômes : A). *Symptômes positifs*, c'est-à-dire des symptômes qui peuvent, et dont quelques-uns même doivent figurer au tableau clinique, et B). *Symptômes négatifs*, c'est-à-dire des symptômes qui ne peuvent et ne doivent pas jouer de rôle dans la représentation morbide.

A). *Symptômes positifs.* — Les symptômes positifs que nous avons rencontrés chez nos trois malades peuvent être rangés en quatre groupes : a). le syndrome tabétoïde et sensitif; b). les symptômes vésicaux ; c). les symptômes rectaux, et d). les symptômes génitaux.

a). *Syndrome tabétoïde et sensitif.* — Nous voilà arrivé à l'étude de ce syndrome qui existe dans les trois cas et qui domine l'état des malades à cette période. C'est le caractère essentiel et fondamental, c'est l'aboutissant par excellence de notre forme centrale spinale postérieure. Passons maintenant à l'étude détaillée et spéciale des symptômes constitutifs de ce syndrome.

1° *Douleurs fulgurantes.* — Les douleurs comme des éclairs, qui partaient tout d'un coup, ont été présentées par les trois malades. Ce symptôme a fait son apparition pendant la période paralytique, dès le début de la paralysie et persiste après la guérison de celle-ci, constituant un des symptômes les plus saillants de la troisième période.

2° *Douleurs en ceinture.* — Ce symptôme qui a figuré deux fois, a fait son apparition à des moments chronologiques tout à fait différents; c'est ainsi que le

malade de M. Marie a commencé à avoir la sensation d'un corset de fer, à la même époque que la paralysie, tandis que le nôtre, (Obs. XXI) a commencé à sentir la base de son thorax serrée dans un étau, au moment même de la disparition complète de la paralysie ; cette sensation servant en quelque sorte de symptôme de transition entre la période paralytique et celle du syndrome tabétoïde. N'étant pas continuelle, elle survenait par intervalles variables donnant lieu quelquefois à des étouffements violents. Cette sensation de serrement durait chaque fois un temps variable, généralement chez le malade de l'Observation XX, de cinq à dix minutes, chez celui de l'Observation XXI, de dix minutes à quatre heures. Quelquefois aussi (Obs. XX), c'est pendant des journées entières que cette sensation dure et le malade souffre alors énormément.

3° *Crises gastriques.* — Ce symptôme a été remarqué deux fois ; tout d'un coup, les malades des Observations XX et XXI, sans écart de régime et sans dyspepsie préalable, étaient pris de vomissements accompagnés de douleurs violentes à la région gastrique ; ils vomissaient jour et nuit et rendaient parfois du sang. Après chaque crise qui durait quelques jours, l'estomac reprenait aussitôt ses fonctions normales.— Les crises survenaient par intervalles irréguliers chez le malade de l'Observation XXI. Celles de l'autre (Obs. XX), étant au commencement un peu atypiques et survenant par intervalles très irréguliers, étaient devenues à un moment donné typiques et d'une périodicité remarquable; elles survenaient alors tous les mois presque à la même date. Plus tard, les crises

gastriques de ce malade étaient devenues plus fréquentes et sur huit jours il n'en avait guère, dit-il, que deux à trois de tranquillité; tous les autres jours il vomissait. Cette fréquence a fini par troubler l'estomac d'une manière permanente, au point que les six derniers mois, il s'était mis à vomir tous les matins; il mangeait sa soupe, puis trois quarts d'heure à une heure après, il vomissait de la bile ou des glaires, mais non ses aliments.

4° *Signe de Romberg.* — L'occlusion des yeux déterminait dans l'équilibre des trois malades des oscillations très manifestes, au point que, si elle se prolongeait, les malades tombaient en arrière. Il est inutile d'ajouter que la marche devenait très difficile, parfois même impossible sans le concours de la vue.

Aux troubles du sens musculaire, nous devons ne pas oublier de rattacher la perte de notion de position des membres inférieurs du malade de l'Observation XXI.

5° *Démarche ataxique.* — L'ataxie a été observée chez ces trois malades à des degrés de développement différents. Par exemple, l'ataxie des malades des Observations XX et XXI est tout à fait typique : projection des jambes avec déviation latérale, coups du talon sur le sol, incorrection caractéristique des mouvements, enfin rien ne manque au tableau. Par contre, l'ataxie du malade de l'Observation XXII est pour ainsi dire ébauchée; l'hésitation et la maladresse constatée au moment de se lever subitement d'une chaise basse pour se mettre immédiatement en marche, la peine qu'il éprouve à se tenir debout, les oscillations quand il essaye de se tenir sur une

jambe, l'impossibilité de s'arrêter brusquement ou de se retourner très vite pendant la marche sans osciller, la grande difficulté de marcher en arrière, la rampe de l'escalier, et enfin les oscillations déterminées dans l'équilibre par l'occlusion des yeux, montrent évidemment que notre malade était en pleine voie de devenir ataxique ou plutôt c'était un ataxique ébauché.

6° *Anesthésie en plaques.* — La paralysie de la sensibilité qui a été constatée au moment de l'invasion de la deuxième période, au fur et à mesure que le temps s'avançait, rétrogradait, elle se localisait, anesthésie de la surface antérieure de la cuisse droite, région ayant été à une époque antérieure le siège de la sensation de brûlure; parfois l'anesthésie disparaît complètement.

7° *Engourdissement des pieds.* — Nous avons remarqué l'existence de ce symptôme chez le malade de l'Observation XXII, qui très souvent était tourmenté d'engourdissements de pieds, par suite desquels il avait une sensation vague de ses chaussures et de ses caleçons. Lorsqu'il se préparait un changement de temps, ou lorsque le malade se fatiguait, ses engourdissements variables d'intensité devenaient très forts, en même temps qu'ils s'étendaient aux cuisses.

8° *Abolition des réflexes.* — L'absence des symptômes de Westphal a été constatée chez nos deux malades. Il n'en est pas de même pour les réflexes rotuliens du malade de M. Marie, qui étaient même légèrement augmentés des deux côtés.

9° *Chute des ongles.* — Ce symptôme a figuré une fois (Obs. XXII). La chute n'a été précédée d'aucune

cause locale, soit traumatique, soit d'autre nature, ni accompagnée soit de suppuration, soit d'inflammation, soit d'ulcération. Un matin, le malade ayant observé que ses ongles étaient décollés et ne tenaient qu'un peu vers leur base, les a détachés très facilement et sans la moindre douleur. Les ongles tombés ont été remplacés par de nouveaux qui sont petits, difformes, arrondis et n'ayant pas la moindre ressemblance avec des ongles normaux.

Nous sommes naturellement amené, après avoir spécialement décrit chaque symptôme de ce syndrome, à l'étude du développement de ce syndrome, de sa marche et de sa terminaison, en un mot nous allons aborder l'étude de l'évolution du syndrome tabétoïde.

Ce syndrome a commencé chez les trois malades dès le premier temps de la période paralytique : à ce moment, sa place au tableau clinique est secondaire, la paralysie étant l'élément qui domine de la situation du malade. Petit à petit, le tableau clinique change considérablement d'aspect et ce qui était secondaire devient d'une importance majeure et ce qui était d'une importance majeure devient secondaire, c'est-à-dire que le syndrome tabétoïde persiste, s'aggrave même, et peu à peu, domine l'état du malade; tandis que l'élément paralytique rétrograde et diminue considérablement d'intensité. Finalement, l'état maladif ne cessant pas un instant de changer son aspect clinique toujours dans le même sens, il arrive en définitive un moment où l'élément paralytique disparaît complètement, le syndrome tabétoïde dominant tout à fait l'état du malade. A ce moment, le tableau cli-

nique est presque exclusivement constitué par ce syndrome, c'est à cette époque que le malade entre dans la période du syndrome tabétoïde.

Poursuivons l'évolution ultérieure de ce syndrome. Chez les trois malades, il tend à s'aggraver et marche vers l'ataxie. Le signal de son arrivée est marqué par la faiblesse des membres inférieurs, occasionnée peut-être par la fatigue chez les deux premiers malades et par le refroidissement chez le troisième. Le temps qui s'est écoulé entre la disparition de la paralysie et le commencement de l'ataxie marqué par la faiblesse des membres inférieurs, c'est-à-dire le temps que le syndrome tabétoïde a mis pour aborder son stade ataxique, a été très variable chez les trois malades : c'est ainsi que chez le malade de M. Marie, il a fallu plus de six ans et demi; chez le malade de l'Observation XXII, il n'a pas fallu plus de quatre mois; enfin, chez le malade de l'Observation XXI, un mois seulement et quelques jours ont suffi pour que le syndrome tabétoïde arrivât à son stade ataxique. Une fois arrivé à ce point de développement, tantôt le syndrome tabétoïde s'arrête dans son évolution, l'ataxie étant avortée, ébauchée, et tel est le cas de l'Observation XXII; tantôt, au contraire, il poursuit son évolution et l'ataxie se développe complètement (Obs. XX et XXI).

Finissons la description de l'évolution du syndrome tabétoïde par l'étude de sa marche ultérieure et de ses terminaisons chez nos trois malades. Ce syndrome une fois commencé ou complètement arrivé à l'ataxie, il peut se présenter deux cas : ou bien il commence à rétrograder peu à peu, et le syndrome tabétoïde avec

son ataxie est considérablement amendé, ce qui est arrivé chez le malade de l'OBSERVATION XXI, qui, à l'aide d'un traitement de trois mois, a eu un amendement considérable de son syndrome tabétoïde, car il ne projetait plus ses jambes, il ne frappait plus le sol, le mouvement de ressort était très léger, il sentait ses jambes plus fortes et pouvait faire une heure de chemin sans se fatiguer beaucoup, mais la démarche était encore incertaine : le signe de Romberg était bien moins marqué, les douleurs fulgurantes étaient atténuées sous tous les rapports, fréquence, intensité, etc. Les douleurs en ceinture étaient plus tolérables, ne donnant plus la sensation d'étouffements. Les crises gastriques n'avaient plus reparu. Malheureusement, nous avons perdu le malade de vue et nous ne pouvons dire si le syndrome tabétoïde a disparu tout à fait. L'amendement de ce syndrome peut être tel qu'il équivaut presque à la guérison, à preuve par exemple l'OBSERVATION XXII, dans laquelle l'ataxie rudimentaire, sous l'influence des quatre mois de traitement disparut presque totalement ; les oscillations déterminées dans l'équilibre par l'occlusion des yeux, étaient à peine appréciables, les engourdissements n'avaient plus reparu. Les douleurs fulgurantes étaient très rares et bien moins intenses. Ou bien le syndrome tabétoïde avec son ataxie reste stationnaire, mais il ne progresse pas ; tel est le malade de l'OBSERVATION XX qui est resté ataxique pendant huit ans, sans que son ataxie arrive à son dernier stade, c'est-à-dire sans que le malade soit confiné au lit.

b). *Symptômes vésicaux*. — Nous avons à étudier deux symptômes vésicaux : 1° les douleurs uréthrales

du malade de l'OBSERVATION XXII qui, survenant par intervalles irréguliers, se produisaient au cours de la miction. Elles étaient variables d'intensité, parfois légères, le plus souvent atroces, au point que le malade sentait son canal déchiré, parcouru comme par des lames de rasoir, la dyosurie coexistante à une certaine époque servait à prolonger le supplice du malade; 2° l'incontinence d'urines. L'incontinence d'urines des malades des OBSERVATIONS XX et XXI paraît de nature paralytique, survenant d'une façon accidentelle surtout sous l'influence de la fatigue. Celle au contraire du malade de l'OBSERVATION XXII paraît de nature spasmodique, ayant lieu d'une manière paroxystique; tout d'un coup un jet d'urine lui échappe involontairement.

c). *Symptômes rectaux.* — Nous n'avons à noter comme symptômes de ce genre que la constipation du malade de l'OBSERVATION XXI.

d). *Symptômes génitaux.* — Après une impuissance de deux mois, dès l'invasion de l'accident, le malade de l'OBSERVATION XX n'a plus de troubles génitaux. Celui de l'OBSERVATION XXI avait des érections incomplètes suivies d'éjaculation immédiate. Cet état général s'est beaucoup amélioré après le traitement. Enfin nous observons chez le malade de l'OBSERVATION XXII des pollutions par crises, c'est-à-dire qu'il avait des pollutions deux, trois et quatre fois même dans le cours de la même nuit; cela durait deux ou trois nuits de suite, au bout desquelles plusieurs se passaient sans pollutions. Elles n'étaient motivées ni par une continence préalable, ni par une excitation érotique, ni par des rêves lascifs, etc., quelquefois

même il lui arrivait d'avoir des crises immédiatement après avoir eu des rapports avec sa femme. Enfin, elles n'étaient pas du tout accompagnées d'éréthisme vénérien.

Les érections étaient incomplètes et insuffisantes pour l'accomplissement de l'acte du coït, l'éjaculation était hâtive et sans développement de sensation voluptueuse. Après le traitement, les pollutions ont disparu et les érections étaient plus complètes.

B). *Symptômes négatifs.* — A côté de symptômes positifs de la période du syndrome tabétoïde, il y a des symptômes négatifs, c'est-à-dire des symptômes qui ne peuvent et ne doivent pas figurer au tableau clinique de la force centrale postérieure. Ce sont :

a). *Le syndrome de la paraplégie spasmodique.* — Ce syndrome, qui était le seul aboutissant de la forme centrale spinale latérale et qui constituait avec le syndrome tabétoïde la vraie caractéristique de la forme centrale spinale postéro-latérale fait au contraire défaut à la forme centrale spinale postérieure.

b). *Symptômes myatrophiques.* — Aucun de nos trois malades ne présentait trace de myatrophie les muscles étant parfaitement conservés.

c). *Symptômes céphaliques.* — Il n'y avait pas un seul symptôme céphalique. Ceux des malades des Observations XX et XXI immédiatement après la disparition de la période du début ont définitivement disparu pour ne plus reparaître. Nous n'avons pas oublié de fixer l'attention de notre lecteur sur le polymorphisme de la période du début, mais au mo-

ment de l'invasion de la deuxième période, l'uniformité apparaît par une symptomatologie presque invariable, paralysie, anesthésie, troubles de la vessie et du rectum. A une étape plus ou moins ultérieure de cette forme, l'uniformité est encore plus prononcée chez nos trois malades. En effet, le tableau clinique dégagé de sa paralysie après quelque temps, aboutit invariablement à un complexus symptomatique caractérisé par le syndrome tabétoïde. Donc, polymorphisme du début et uniformité de l'étape ultérieure comme caractères généraux, les nuances cliniques spéciales des symptômes du début, l'intervalle spécial entre la disparition de symptômes du début et l'invasion de la paraplégie, le mode d'invasion de celle-ci, le mode de l'évolution du syndrome tabétoïde, les symptômes négatifs comme caractères partiels, enfin la marche qui deux fois a été éminemment rétrogressive et une fois stationnaire mais jamais progressive, tous ces caractères, dis-je, donnent à notre forme centrale spinale postérieure un cachet de spécialité. Après le long exposé des trois observations qui nous ont servi à établir les grandes lignes de la pathologie de cette forme, il devient inutile et superflu de réfuter l'idée de considérer nosologiquement ces cas comme des cas d'ataxie locomotrice, petite erreur commise par un excellent et distingué confrère M. Charpentier qui, par une coïncidence fortuite, ayant observé le malade de M. Marie, Gromillet, a publié l'observation comme un cas d'ataxie locomotrice consécutive à des accidents de décompression brusque par rupture d'un scaphandre (*Union médicale*, n° 115 du 14 août 1883). C'est ce qui a amené aussi M. Reynaud

dans son intéressant travail[1] à accepter à tort la possibilité de lésions systématiques survenant par l'emploi des scaphandres; c'est ce qui est indiqué par son passage suivant : « Les lésions peuvent être plus systématisées encore dans l'axe nerveux, et M. le Dr Charpentier a signalé à la *Société de biologie*, en 1884, un cas d'*ataxie locomotrice* survenu chez un scaphandrier, à la suite de la rupture de l'un des tubes. »

D. — FORME SPINALE POSTÉRIEURE.

Nous ne ferons que signaler l'existence de cette forme, n'ayant à rapporter qu'une seule observation qui est la suivante :

OBSERVATION XXIII. — *Accident survenu le* 10 *août* 1884. — *Quatre immersions de* 24 *à* 25 *brasses de profondeur; dix à douze minutes de séjour; décompression brusque sans accidents. — Cinq immersions de suite,* 28 *brasses de profondeur, un quart d'heure de séjour. — Une heure, d'intervalle de bien-être parfait, entre le moment de la décompression et l'invasion de l'accident. — Pas de symptômes du début. — Vague sensation de pantalons et de caleçons. — Anesthésie sous tous les modes. — Pas de sensation du sol. — Le soir, à* 10 *heures, picotements d'aiguille, insomnie. — Le lendemain matin, disparition de ces picotements pendant quelques heures, qui réapparaissent bientôt. — Perte de notion de position des membres inférieurs.*

ETAT ACTUEL (20 août 1884). — *Anesthésie en plaques assez étendues. Retards dans la sensibilité. Signe de Romberg. Difficulté de la marche dans l'obscurité et les yeux fermés. Perte de notion précise de position des membres. Abolition de tous les réflexes, plantaires, crémastériens et rotuliens. Picotements d'aiguille.*

Traitement par immersions dans l'air comprimé de quatre jours. Guérison complète et définitive.

Histoire. — Basile Janachos, âgé de 34 ans, d'une constitution

[1] *Du rôle de la décompression brusque dans les accidents nerveux consecutifs aux explosions du grisou.*

fort robuste, ne présente pas d'antécédents héréditaires ni personnels, pas d'accidents syphilitiques ou paludéens; pas de maladies antérieures.

Ayant commencé en 1878 son métier de scaphandrier, il a travaillé pendant six années environ, faisant régulièrement ses campagnes pour la pêche des éponges, sans accident. Le 10 août 1884, après avoir déjà fait quatre immersions à une profondeur de 24-25 mètres, 10-12 minutes de séjour et de décompression brusque, sans accident consécutif; redescend pour la cinquième fois à la profondeur de 28 brasses, ayant prolongé son séjour d'un quart d'heure.

Une heure se passe après la décompression et l'enlèvement du casque et le malade se porte parfaitement bien. Pas de perte de connaissance; pas de vertiges; pas de troubles du langage; pas de maux de tête, enfin aucun symptôme céphalique. Pas de dyspnée, pas de toux, ni autre symptôme respiratoire. Pas de gonflement de l'estomac, pas de douleurs, pas de pesanteur ni autre symptôme gastrique. Enfin pas de douleurs, soit musculaires, soit articulaires.

Au bout d'une heure, le malade a commencé à ne plus percevoir le contact de ses pantalons et de ses caleçons. Quand on le touchait, qu'on le pinçait ou qu'on lui appliquait quelque chose de froid ou de chaud, comme par exemple du vinaigre assez chaud pour le frictionner suivant l'habitude des plongeurs, il ne s'en apercevait pas du tout.

Etant sorti du bateau pour prendre de l'air, il a constaté que pendant la marche, il ne sentait pas le sol; il croyait, dit-il, qu'il marchait sur un sol tapissé d'éponges. Il n'y avait aucune trace de paralysie des membres ou de la face. Pas de moindre trouble, soit de la vessie, soit du rectum, soit des organes génitaux. Le soir, à 10 heures, étant au lit, il a commencé à souffrir de douleurs piquantes, d'une durée instantanée, se succèdant très rapidement les unes aux autres et qui lui firent passer une nuit blanche.

Le lendemain matin, ces douleurs, que le malade comparait à des piqûres d'aiguille, ont tout à fait disparu pendant quelques heures, pour revenir le soir plus intenses, mais par contre, plus espacées. Les jours et les nuits suivants, étant au lit, il a perdu plusieurs fois la notion de position des membres inférieurs et, par moments, il les perdait tout à fait; il ne les sentait pas. Dix jours après son accident, il est venu me consulter; pendant ce temps, son état n'a pas été sensiblement modifié.

État actuel (20 août 1884). — La sensibilité est profondément altérée; on trouve des plaques d'anesthésie assez étendues aux différentes régions de ses membres inférieurs. A d'autres régions, nous avons constaté des retards dans la sensibilité; 5-6 secondes

s'écoulaient entre l'excitation et la perception sensitive; une fois la sensation perçue, elle durait plus qu'à l'état normal.

Le sens musculaire est à son tour altéré. Il y a des oscillations très manifestes, déterminées dans l'équilibre par l'occlusion des yeux. Il marche avec difficulté dans l'obscurité et les yeux fermés. Il n'a pas une notion précise des différentes positions que l'on imprime aux membres inférieurs. Les réflexes sont complètement abolis des deux côtés; la projection de la jambe qui suit chaque coup porté sur le tendon rotulien fait absolument défaut; les réflexes crémastériens n'existent pas; quand on titille la plante de ses pieds, il ne contracte pas ses jambes.

Les picotements d'aiguille n'ont pas cessé de tourmenter le malade, survenant à des intervalles très réguliers et variables d'intensité. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité et du sens musculaire aux membres supérieurs. Réflexes normaux. Pas de picotements. Il n'y a nulle part la moindre trace de paralysie motrice. Pas de troubles myatrophiques, les muscles de son corps étant même parfaitement bien conservés. Pas de troubles vaso-moteurs. Rien du côté de la vessie, du rectum et des organes génitaux.

Nous avons chaudement recommandé au malade comme traitement les immersions à l'aide de l'air comprimé, pas autre chose. Chaque immersion devait se faire à une profondeur qui ne devait pas dépasser les 12 brasses, et une demi-heure de séjour. Il devait en faire 4-5 par jour. Il a continué quatre jours ce traitement et, dès le premier jour, il a senti une amélioration considérable qui n'a pas tardé de se transformer en une guérison complète et définitive.

État du malade le 25 août 1884. — Il n'y a plus de plaques d'anesthésie. Plus de retards dans la sensibilité. Pas d'oscillation par l'occlusion des yeux. Pas de difficulté dans la marche sans le concours de la vue. Pas de perte de la notion précise, des diverses positions imprimées aux membres. Retour des réflexes rotuliens, crémastériens et plantaires presque à l'état normal. Pas de picotements d'aiguille.

Nous avons revu le malade plusieurs fois depuis cette époque et nous avons constaté que la guérison ne s'est pas démentie un seul instant.

Analyse. — Si d'une part on ne peut nier l'existence de la forme spinale postérieure d'accidents spinaux provenant de l'emploi des scaphandres, car l'observation que nous venons de rapporter est là pour le démontrer, on ne peut pas d'autre part éta-

blir la pathologie de cette forme, car un seul cas est loin d'y suffire. Nous nous bornerons donc à analyser brièvement l'observation rapportée. On a remarqué qu'une heure s'est écoulée entre la décompression et l'invasion de l'accident.

Les symptômes spinaux ne sont précédés, et c'est ce qui arrive généralement chez les malades appartenant aux formes précédentes, comme aussi à celle qui suivra immédiatement, d'aucun des symptômes qui appartiennent à la période du début des autres formes spinales. En effet, pas de symptômes céphaliques, pas de symptômes gastriques, pas de troubles respiratoires, pas de douleurs soit musculaires, soit articulaires. On ne sera pas toutefois étonné de rencontrer des cas appartenant à cette forme dont le tableau clinique présente des symptômes du début. La pathogénie même des accidents par l'emploi des scaphandres et des symptômes de la période du début des autres formes spinales nous donne le droit de s'y attendre.

Or, le tableau clinique est représenté seulement par la symptomatologie spinale. Cette symptomatologie exclusivement constituée par des picotements d'aiguille et en général par des troubles de la sensibilité, par des troubles du sens musculaire et par l'abolition des réflexes des membres inférieurs, sans aucune trace de paralysie, sans myatrophie et sans symptômes du côté de la vessie, du rectum et des organes génitaux, démontre évidemment que la lésion consécutive aux embolies et à l'infiltration gazeuse siège aux régions postérieures de la partie dorsolombaire de la moelle. Cette lésion doit être certaine-

ment très légère, ce qui est parfaitement démontré par sa rapide disparition.

Les accidents provenant de l'emploi des scaphandres nous fournissent un si grand nombre de cas que j'espère rencontrer des malades appartenant à cette forme et pouvoir alors constituer les grandes lignes de la pathologie de la forme spinale postérieure.

E. — FORME UNILATÉRALE.

Suivant que le siège de la localisation a lieu, soit dans la moelle épinière, soit dans les méninges, nous distinguons la forme intra-spinale ou intra-myélitique et la forme extra-spinale ou extra-myélitique.

A). *Forme intra-spinale ou intra-myélitique.* — D'après le programme que nous suivons et qui nous paraît essentiellement clinique, nous rapporterons les observations cliniques, et puis, appuyé sur elles, nous établirons la pathologie de cette forme dans ses grandes lignes.

OBSERVATION XXIV. — *Accident provoqué le 26 août 1882. — Quatre immersions de 20-22 brasses de profondeur et dix à quinze minutes de séjour sans accident. — Cinquième immersion, même profondeur, une demi-heure de séjour. — Immédiatement après la décompression, douleurs violentes à l'épaule gauche, perte de connaissance, douleurs intenses aux diverses articulations. — Vers le coucher du soleil, faiblesse se transformant en paralysie complète du membre inférieur droit. Abolition de la sensibilité au membre inférieur gauche. — Le 2 septembre, possibilité de se tenir debout à l'aide d'un appui. — Le 15 septembre, possibilité de marcher sans appui, secousses. — Les mois suivants, le membre paralytique se dégage de plus en plus, épilepsie spinale, contractures passagères.*

État actuel (15 janvier 1885). — *Parésie légère du membre inférieur droit. Secousses, exaltation des réflexes. Epilepsie spinale spontanée et difficilement provoquée, légère diminution de la sensibilité au niveau du membre inférieur gauche.*

Histoire. — Christos Roussis, âgé de vingt ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Il a commencé à travailler en juin 1882 et il a continué son travail dans l'air comprimé durant les mois, de juin, juillet et jusqu'au 26 août sans accident. Ce jour-là, il fait quatre immersions à une profondeur de 20 à 22 brasses et de dix à quinze minutes de séjour sans accident. Il en fait une cinquième à la même profondeur et après avoir prolongé son séjour une demi-heure; il se fait remonter. Immédiatement après la décompression brusquement faite, il sent des douleurs violentes à l'épaule gauche. Au bout de cinq minutes, le malade perd connaissance pendant quatre heures; il n'avait conscience de rien. Au bout de cet espace de temps, le malade revenu complètement, est pris aux diverses articulations de douleurs très intenses qui l'ont fait horriblement souffrir. — Vers le coucher du soleil, les douleurs articulaires disparaissent pour faire place à une faiblesse du membre inférieur droit, laquelle dans un délai de deux heures se transforme en une paralysie complète. La sensibilité du membre inférieur gauche aurait été abolie. Rien du côté de la vessie, du rectum et des organes génitaux. Le 2 septembre, il a pu se tenir debout et faire quelques par en traînant son membre et à l'aide d'nn appui.

L'amélioration qui a si rapidement commencé a continué avec la même activité, à tel point que, le quinze septembre, la malade a pu marcher sans appui. A ce moment le malade commence à avoir des secousses; son membre paralytique se fléchissait et s'étendait tout d'un coup. Les mois suivants, son membre se dégageait de plus en plus de sa paralysie et il marchait de mieux en mieux. A cette époque, ce membre était souvent pris d'un tremblement rythmique, surtout après le réveil et sous l'influence de la fatigue et des émotions morales. Plusieurs fois aussi, il avait des contractures passagères; son membre se raidissait en extension durant quelques minutes.

Etat actuel 15 janvier 1885. — Toute la symptomatologie du malade consiste en une parésie spatique du membre inférieur droit. La parésie est légère, car le malade peut faire une heure de chemin sans se fatiguer et sans boiter, mais s'il veut dépasser ce temps, il commence à sentir de la fatigue à son membre inférieur droit, qui alors, si la marche se continue encore, commence à trembler et bientôt le malade est obligé bon gré mal gré de se reposer. Il faut faire marcher le malade pour pouvoir provoquer l'épilepsie spinale, qui même alors ne se manifeste que faiblement.

Quelques secousses surviennent parfois à son membre parétique.

Il n'y a plus de contractures passagères. Il y a une exaltation très marquée du réflexe cremastérien plantaire et rotulien de ce membre. Pas trace de parésie au membre inférieur gauche, aux supérieurs et à la face. — Nous constations une légère diminution de la sensibilité sous tous ses modes au niveau du membre inférieur gauche. Il n'y a aucune trace d'atrophie musculaire. Les muscles du membre droit sont aussi bien conservés que ceux du gauche. Pas de symptômes tabétoïdes.

Pas de troubles vaso-moteurs ou trophiques ou des organes génitaux de la vessie et du rectum. Il n'y a pas de symptômes céphaliques.

OBSERVATION XXV. — *Accident survenu le 16 juillet 1884 à la suite de la 1re immersion, 18 brasses de profondeur, séjour de plus d'une heure. Plusieurs immersions antérieures à la même profondeur et au-dessus sans jamais avoir prolongé le séjour au delà de quinze minutes; décompression toujours la même. — Une heure et demie d'intervalle entre la décompression et l'invasion de l'accident. — Aphasie motrice et surdité psychique, étourdissements. — Au bout de trois heures disparition de ces symptômes. — Intervalle de bien-être de quelques minutes de durée entre la disparition de ces symptômes et l'invasion de la monoplégie du membre inférieur droit. Abolition de la sensibilité de ce même membre. — Le 18 juillet possibilité de se tenir debout et de faire quelques petits pas. — Le 29 juillet possibilité de marcher sans appui. — Au mois d'août, dégagement progressif de la paralysie. Secousses. Épilepsie spinale spontanée. Contractures passagères.*

ETAT ACTUEL (2 septembre 1884). — *Parésie du membre inférieur droit. Très léger boitement, à peine perceptible. Exaltation des réflexes. Epilepsie spinale spontanée. Secousses. Altération de la sensibilité du côté droit, depuis une ligne correspondant au dernier vertèbre dorsal jusqu'au pied droit. — Traitement de 2 mois, pointes de feu, iodure de potassium, seigle ergoté, hygiène appropriée. Etat du malade le 10 novembre 1884. Guérison.*

Histoire. — Pierre Loulos, âgé de trente ans, son père est mort de fièvre typhoïde, pas d'autres antécédents héréditaires. Pas d'antécédents personnels. Il a commencé à travailler dans l'air comprimé en juin 1884 et il a travaillé jusqu'au 16 juillet, sans accident, quand ce jour-là il fait sa première immersion à une profondeur de 18 brasses et reste plus d'une heure pour pêcher la grande quantité des éponges qu'ils a rencontrées près de la côte de Caramanie. Il avait fait plusieurs immersions à la même profondeur et bien au-dessus de 23 à 25 brasses sans accident mais il n'avait jamais prolongé son séjour plus de dix à quinze minutes et

c'était la première fois qu'il restait au fond plus d'une heure. Inutile d'ajouter que la décompression était toujours brusque. Pas de refroidissement, pas de toux, pas de repas avant l'immersion qui a causé l'accident. Une heure et demie après la décompression et l'enlèvement du casque, le malade tout d'un coup voit qu'il ne peut articuler un seul mot, il ne comprenait pas non plus ce qu'il entendait. Il entendait, dit-il, qu'on lui parlait mais qu'il ne comprenait pas. Il ne savait ni lire ni écrire. En même temps il était pris d'une incommodité qui faisait que tous les objets environnants lui paraissaient se mouvoir. Pas de perte de connaissance.

Au bout de trois heures, ces symptômes céphaliques disparaissent complètement et le malade pendant quelques minutes était tout à fait libre de tout symptôme; il se croyait sauvé, quand au bout de ce faible délai, le sujet est pris de paralysie subite et complète de son membre inférieur droit. La sensibilité de ce même membre aurait été considérablement diminuée, quand on se mettait à le frictionner avec du vinaigre chaud; il n'aurait eu qu'une très vague sensation de la friction. On l'avait pincé aussi et il n'aurait pas senti. Pas de troubles de la vessie, du rectum et des organes génitaux. Le lendemain matin, 17 juillet, il a commencé à pouvoir faire quelques petits mouvements. D'une heure à l'autre l'amélioration marchait à pas rapides, de sorte que le 18 juillet il a pu se tenir debout et faire quelques petits pas, sans trop de peine mais à l'aide d'un bâton. — L'amélioration n'ayant pas cessé un seul instant de continuer, le malade, le 29 juillet, quitte le bâton et marche sans appui. Au mois d'août son membre est dégagé plus encore de sa paralysie. A cette époque notre homme a eu des secousses et plusieurs fois son membre a été pris d'un tremblement rythmique. La nuit son membre paralytique se raidissait parfois en extension, pendant quelques minutes.

Etat actuel (2 septembre 1884). — Le malade fait de longues courses sans se fatiguer beaucoup; on peut toutefois constater un léger boitement à peine perceptible. Il y a une exaltation de tous les réflexes du membre droit facilement constatable par les procédés les plus élémentaires. Il y a de l'épilepsie spinale spontanée, mais non provoquée. Plusieurs fois, son membre se fléchit et s'étend tout d'un coup. Pas de contractures passagères. Pas d'allures de démarche spasmodique. La sensibilité est considérablement et uniformément altérée du côté droit, depuis une ligne correspondant à la dernière vertèbre dorsale jusqu'au pied droit. Pas d'altération du sens musculaire et en général pas de symptômes tabétoïdes. Il n'y a aucune trace d'atrophie musculaire, les muscles sont même bien conservés. Les fonctions de la vessie, du rectum et des organes génitaux paraissent se faire régulièrement. Pas de symptômes céphaliques. Nous l'avons soumis au traitement par compression, à l'iodure de potassium, au seigle ergoté et à

l'application de petites pointes de feu tous les huit jours. Ce traitement a été suivi deux mois.

Etat du malade le 10 novembre 1884. Le boitement n'est plus du tout perceptible, il peut marcher deux ou trois jours sans se fatiguer. Il n'y a plus de secousses, plus d'épilepsie spinale. Il n'y a plus qu'une très légère diminution de la sensibilité et le seul signe qui trahisse la préexistence de la monoplégie spasmodique est l'exaltation du réflexe rotulien.

OBSERVATION XXVI. — *Accident provoqué le 20 août 1883, à 9 heures du matin, à la première immersion, 21 brasses de profondeur, trois quarts d'heure de séjour. Plusieurs immersions antérieures de la même profondeur sans accident, mais jamais plus d'un quart d'heure de séjour; même décompression. — Cinq minutes d'intervalle entre la décompression et l'invasion de l'accident. — Sensation de pression à la nuque, engourdissements, anéantissement des forces. — Pas d'intervalle entre la disparition de ces symptômes et l'explosion de la paralysie. — Monoplégie du membre inférieur gauche. Abolition de la sensibilité du même membre. Un certain degré de rétention d'urines. Le 13 août, possibilité de marcher à l'aide d'un appui. — Le 15 octobre, possibilité de marcher sans appui. Secousses. Tremblement. — Les jours suivants, continuité de l'amélioration.*

ETAT ACTUEL (19 novembre 1883). — *Parésie du membre inférieur gauche. Exaltation des réflexes. Épilepsie spinale spontanée et provoquée. Secousses, contractures passagères. Sensibilité normale partout. Nécessité d'uriner dès le besoin perçu. Fonctions génitales émoussées. Sensation du froid au membre parétique.*

Nicolas Cirkas, âgé de vingt-sept ans, d'un tempérament très fort, pas d'antécédents héréditaires ou personnels, il a commencé son métier de scaphandrier au mois de mai 1883, et il a travaillé trois mois sans accident.

Le 20 août 1883, à 9 heures du matin, il fait sa première immersion à la profondeur de 21 brasses, concurremment avec un autre plongeur au même endroit, prolonge son séjour trois quarts d'heure et se fait remonter, il avait déjà fait antérieurement plusieurs immersions à la même profondeur, sans accident, mais notons bien qu'il n'avait jamais séjourné plus d'un quart d'heure. N'oublions pas d'ajouter aussi que, la décompression était tout à fait isochrone, pas de refroidissement ni de toux, ni de repas avant l'immersion. Cinq minutes se passent après la décompression et l'enlèvement du casque, pendant lesquels le malade se porte parfaitement bien, mais au bout de ce temps, le malade est pris d'une très forte sensation de pression à la nuque, comme si un malaise le saisissait et le pressait fortement, malaise suivi d'engourdis-

sements des membres supérieurs, qui partaient des doigts pour remonter aux épaules, en outre ses forces étaient anéanties; pas de perte de connaissance pas d'autres symptômes.

Au bout de trois heures à midi, la sensation de pression à la nuque, les engourdissements, cet anéantissement de forces disparaissent pour faire place à une parésie du membre inférieur gauche, laquelle d'une heure à l'autre s'aggravait pour faire place elle-même, vers le coucher du soleil, à une paralysie complète, le malade ne pouvant faire aucun mouvement. La sensibilité aurait été abolie au niveau de ce membre et peut-être un peu au-dessus de sa racine; quand on le pincait, il ne le sentait pas. Le malade à ce moment aurait eu un certain degré de rétention d'urines; il était forcé de pousser pour faire rendre l'urine.

Rien du côté du rectum. Il a été forcé de garder le lit pendant treize jours, au bout desquels (le 3 août), il a pu marcher un peu à l'aide d'une béquille. A ce moment, la réteution d'urines a été remplacée par une fréquence d'uriner dix à quinze fois par jour. Presque immédiatement alors, il reprend son travail pour guérir, faisant trois ou quatre immersions par jour, 10 à 12 brasses de profondeur, et quinze à vingt minutes de séjour. D'après son dire, d'un jour à l'autre, l'amélioration continuait, au point que le 15 octobre, le malade put marcher sans appui en boitant légèrement; à ce moment, il commence à trembler. Secousses.

L'amélioration continuait toujours à se faire lentement et progressivement.

État actuel (19 novembre 1883). — Pas de parésie du membre inférieur droit; par contre, le gauche est parétique, ce qui fait légèrement boiter le malade. Il y a une exaltation très marquée de tous les réflexes, plantaires, rotuliens et crémastériens. Son membre est plusieurs fois pris d'un tremblement rythmique qu'on peut d'ailleurs aisément provoquer en relevant brusquement l'avant-pied. Ce membre se raidit parfois en extension, surtout la nuit, durant quelques minutes. Pas de troubles de la sensibilité. Il n'y a aucune trace d'atrophie musculaire. La contractilité faradique est normale. Ce membre est plus froid que l'autre. Plus de fréquence d'uriner, mais le malade est obligé d'uriner dès le besoin perçu. S'il veut y résister, ses urines alors lui échappent involontairement. Les fonctions génitales sont troublées, les érections sont rares et incomplètes. Pas de troubles du rectum. Il n'y a aucun symptôme céphalique.

Observation XXVII. — *Accident provoqué le 15 juin 1881. Cinq immersions précédentes, 20-22 brasses de profondeur, 10-15 minutes de séjour et de décompression brusque sans accident. Sixième immersion de la même profondeur, 25 minutes de séjour. — Immédiatement après la brusque décompression, douleurs violentes à*

l'estomac, s'irradiant aux côtes. — Au bout de 10 minutes, remplacement de ces douleurs par la monoplégie du membre inférieur droit. Sensibilité du même membre émoussée. — Deux mois d'alitement, secousses. — Le 16 août, possibilité de se tenir debout et de faire quelques petits pas à l'aide d'un appui. Epilepsie spinale spontanée. Contractures passagères. — Travail dans l'air comprimé. 10-12 brasses de profondeur et 15 à 20 minutes de séjour ; amélioration rapide. — Arrêt de l'amélioration; continuité de l'emploi du scaphandre; pas de nouvel accident, parfois aggravation transitoire de la monoplégie causée par quelques immersions; excès d'alcool.

ETAT ACTUEL (16 juillet 1884). — *Démarche spasmodique unilatérale droite. Exaltation considérable des réflexes plantaires crémastériens et rotuliens Epilepsie spinale spontanée et provoquée. Secousses, contractures passagères. Sensibilité émoussée sous tous les modes au même membre.*

Stylianos Myris, âgé de vingt-cinq ans, pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Il a commencé son métier de scaphandrier en 1877. Il a travaillé pendant quatre ans, sans avoir jamais eu d'accidents, quand le 15 juin 1881, après avoir fait cinq immersions successives, à une profondeur de 20-22 brasses et dix à quinze minutes de séjour et dépression brusque sans accident ; il est redescendu pour la sixième fois par la même profondeur et, après avoir prolongé son séjour au delà de vingt-cinq minutes, il se fait brusquement comme toujours remonter. — Immédiatement après la brusque décompression et l'enlèvement du casque, le malade est pris de douleurs violentes à l'estomac, lesquelles s'irradiaient aux côtes, sans gonflement au moins apparent et sans autres symptômes gastriques : pas de symptômes céphaliques ou autres.

Au bout de dix minutes environ, ces douleurs disparaissent pour faire place à une paralysie complète du membre inférieur droit. La sensibilité de ce membre aurait été émoussée. Pas de troubles du côté de la vessie ou du rectum.

Il s'est alité deux mois, sans pouvoir se tenir debout.

A ce moment, il a commencé à se fléchir et à s'étendre tout d'un coup. Le 16 août, il peut faire quelques petits pas à l'aide d'un appui. Il tremble du pied droit en marchant. A cette époque plusieurs fois son membre se raidissait en extension pendant quelques minutes. Aussitôt le malade reprend son travail par compression, 10 à 15 brasses de profondeur et 15 à 20 minutes de séjour et l'amélioration marche rapidement au point que, au bout de dix jours, le malade marche sans bâton. Là, l'amélioration s'arrête, car il a recommencé à faire régulièrement ses campagnes pour la pêche d'éponges.

Il n'a pas eu, c'est vrai, de nouveaux accidents, mais après un

interrogatoire très consciencieux, nous avons appris qu'il lui arrivait parfois après la décompression de sentir son membre plus fatigué, plus lourd, et sa marche devenait alors très difficile. En outre, dans les intervalles des campagnes, il se livrait à des excès de femmes et de boisson (deux à trois litres de vin résiné par jour). Malgré ces conditions absolument défavorables, l'état du malade ne s'est pas empiré; il est resté stationnaire pendant trois années entières, le malade traînant toujours son membre inférieur droit, qui plusieurs fois s'était agité d'un tremblement rythmique et frottait le sol.

Etat actuel (16 juillet 1884). — La démarche du malade est unilatéralement spasmodique ; c'est ainsi qu'il est forcé d'incliner son tronc du côté gauche et un peu en arrière pour arriver à soulever sa hanche droite et de cette façon pouvoir détacher du sol et porter en avant son membre inférieur droit qui à ce moment décrit un léger demi-tour en frottant le sol : son soulier droit s'use très rapidement. Le membre inférieur gauche n'a pas trace de paralysie. Rien aux supérieurs et à la face. Il y a une exaltation considérable des réflexes plantaires crémastériens et rotuliens. Un seul coup du marteau percuteur ou du bord cubital de la main sur le tendon rotulien fait projeter deux, trois fois la jambe, parfois même provoque un petit mouvement d'adduction du membre inférieur opposé. Le membre paralytique est très souvent agité d'un tremblement rythmique, surtout sous l'influence de la fatigue et des émotions morales et, au moment du réveil, il suffit de relever un peu l'avant-pied pour provoquer l'épilepsie spinale qu'on ne peut faire cesser qu'en fléchissant brusquement le grand doigt. Les secousses surviennent fréquemment à son membre et surtout la nuit. Les contractures passagères sont encore assez fréquentes. Quant on veut communiquer des mouvements aux articulations du membre inférieur droit, on sent une résistance très marquée, bien que le malade ne s'y oppose pas.

La sensibilité est un peu émoussée sous tous ses modes : température, contact et douleurs. Pas d'atrophie musculaire, les muscles sont bien conservés et la contractilité faradique est normale.

Pas de troubles vaso-moteurs. Rien du côté de la vessie, du rectum et des organes génitaux.

Le malade a des hallucinations visuelles (animaux, figures grimaçantes), tremblement alcoolique.

Pas d'autres symptômes céphaliques. Les fonctions des autres organes paraissent se faire régulièrement.

PATHOLOGIE DE LA FORME INTRAMYÉLITIQUE OU INTRASPINALE UNILATÉRALE.

La forme intramyélitique ou intraspinale unilatérale est très fréquente; mais pour ne pas trop fatiguer l'attention de notre lecteur, nous n'avons publié que quatre observations que nous avons cru suffisantes, afin d'esquisser les grandes lignes de la pathologie de cette forme.

La symptomatologie et leur évolution ultérieure nous oblige à diviser en trois périodes la pathologie de cette forme : 1° la période des symptômes du début ou extrinsèques; 2° la période monoplégique et 3° la période du syndrome spasmodique.

1° Période de symptômes du début. L'invasion des symptômes du début chez quelques malades (Obs. XXIV et XXVII) a eu lieu sans intervalle, immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, tandis que chez d'autres un espace de temps s'écoule entre le moment de la décompression et l'invasion des symptômes du début : cinq minutes pour l'Observation XXVI, une heure et demie pour l'Observation XXV. Les symptômes du début de ces quatre cas ont consisté en des symptômes : *a*), Céphaliques ; *b*), Symptômes gastriques ; *c*), douloureux sensitifs ; *d*), Symptômes céphaliques. — Ces symptômes présentés par les malades des Observations XXIV et XXV étaient les suivants :

a). Perte de connaissance chez le malade de l'Observation XXIV, laquelle a duré quatre heures, le ma-

lade n'ayant conscience de rien; pas de convulsions. Ce symptôme, qui n'était accompagné d'aucun autre symptôme céphalique, était précédé de douleurs à l'épaule gauche et suivi de douleurs aux autres articulations.

b. *Troubles de la parole.* — Ces troubles qui ont existé chez le malade de l'OBSERVATION XXV ont consisté en aphasie motrice et en surdité psychique; le malade ne pouvait articuler un seul mot et ne comprenait pas non plus ce qu'il entendait. « C'est curieux, dit-il, j'entendais qu'on me parlait, mais je ne comprenais pas. » Le malade ne savait ni lire ni écrire. Ces espèces d'aphasie n'ont pas duré plus de trois heures, au bout desquelles elles ont disparu presque brusquement et complètement.

c). *Etourdissements.* — Ce symptôme céphalique a figuré, associé aux troubles de la parole chez le malade de l'OBSERVATION XXV, qui était pris d'une incommodité de telle nature que tous les objets environnants lui paraissaient se mouvoir, la durée a été la même que celle des troubles de la parole.

d). *Symptômes gastriques.* — Comme symptômes appartenant à ce genre symptomatologique, nous avons les douleurs violentes à l'estomac, lesquelles s'irradiaient aux côtes sans gonflement au moins apparent de l'estomac, ou autre symptôme gastrique concomitant. La durée de ces douleurs a été très courte, pas plus de dix minutes (OBS. XXVII) environ.

e). *Diverses douleurs et autres symptômes sensitifs.* — En matière de douleurs, il faut noter ces douleurs violentes à l'épaule gauche qui ont précédé de cinq minutes la perte de connaissance du malade de l'OB-

SERVATION XXIV, et les douleurs aux diverses articulations, qui ont suivi cette perte de conscience du malade et qui l'ont fait énormément souffrir pendant quelques heures.

Au genre de symptômes sensitifs, nous devons rattacher la sensation de pression à la nuque, comme si une main le saisissait et le serrait fortement, les engourdissements des membres supérieurs qui partaient des doigts pour arriver en remontant aux épaules, et peut-être l'anéantissement des forces.

Il suffit de rappeler que la symptomatologie du début de l'OBSERVATION XXIV a été représentée par la perte de connaissance précédée de douleurs à l'épaule gauche et suivie de douleurs aux diverses articulations; celle de l'OBSERVATION XXV par l'aphasie motrice, la surdité psychique et les étourdissements; celle de l'OBSERVATION XXVI par la sensation de pression à la nuque, les engourdissements et l'anéantissement des forces; enfin celle de l'OBSERVATION XXVII par les douleurs violentes à l'estomac s'irradiant aux côtes, en d'autres termes, il suffit de se rappeler que ces quatre cas ont eu quatre débuts dont la symptomatologie était tout à fait différente, constater une fois de plus le polymorphisme du début qui constitue un des grands caractères de toutes les formes d'accidents spinaux provenant de l'emploi des scaphandres.

2° PÉRIODE MONOPLÉGIQUE. — L'invasion de cette période chez les malades des OBSERVATIONS XXIV, XXVI et XXVII a eu lieu immédiatement après la disparition des symptômes du début, tandis que chez le malade de l'OBSERVATION XXV, quelques minutes se sont écoulées entre la disparition des symptômes du début

et l'invasion de la monoplégie. Etudions maintenant brièvement la monoplégie elle-même, c'est-à-dire son mode d'invasion, ses symptômes associés et sa marche.

a). *Mode d'invasion.* — La monoplégie du membre inférieur soit le gauche, soit le droit, survient presque toujours brusquement. Deux fois, OBSERVATIONS XXV et XXVI, la monoplégie était complète dès le premier moment de son invasion; deux fois, par contre, il a fallu à la monoplégie un certain temps, toutefois assez court, deux heures, pour le malade de l'OBSERVATION XXIV et plus de six heures pour l'OBSERVATION XXVI afin d'arriver à son maximum d'intensité.

b). *Symptômes associés.* — Les symptômes qui sont associés à la monoplégie de ces quatre malades sont l'altération de la sensibilité et les troubles vésicaux.

a). *Altération de la sensibilité.* — Elle n'a jamais manqué dans ces quatre observations. Deux fois elle a consisté en une diminution notable, OBSERVATION XXV et XXVII et deux fois en une abolition complète, OBSERVATION XXIV et XXVI. La paralysie de la sensibilité paraît, dans la majorité des cas, exister du même côté que celle de la motilité, comme dans les OBSERVATIONS XXV, XXVI et XXVII. Elle peut toutefois siéger au membre opposé, à preuve l'OBSERVATION XXIV où la monoplégie siégeait au membre inférieur droit et l'anesthésie, au membre inférieur gauche.

b). *Troubles vésicaux.* — La vessie qui est presque constamment troublée à cette période dans les autres formes spinales, parmi les quatre cas de la forme intramyélitique unilatérale, n'a été rencontrée altérée qu'une seule fois, OBSERVATION XXVI et encore incom-

plètement, le malade étant forcé de pousser pour uriner.

c). *Marche*. — Appuyé non seulement sur les quatre observations rapportées, mais sur bien d'autres encore que j'ai omises à dessein pour ne pas encombrer nos travaux d'observations plus ou moins analogues entre elles et qui n'ajouteraient rien de nouveau, je puis affirmer que, dans l'immense majorité des cas, la marche de la monoplégie est essentiellement rétrogressive.

La rétrogression de la monoplégie se montre toujours quelque temps après son invasion, quand le malade peut se tenir debout et faire quelques pas. Ce temps varie considérablement, c'est ainsi que chez le malade de l'Observation XXV il a été de deux jours, chez celui de l'Observation XXIV de six jours, chez celui de l'Observation XXVI de treize jours, et enfin chez celui de l'Observation XXVII de deux mois.

La marche rétrogressive de la monoplégie une fois arrivée à ce point, à savoir la possibilité de se tenir debout et de marcher à l'aide d'un appui, ne s'arrête certes pas; au contraire, elle continue ses progrès et avec rapidité. Ainsi, au malade de l'Observation XXV, il a suffi de onze jours, à celui de l'Observation XXIV de treize jours, à celui de l'Observation XXVI de douze jours et enfin à celui de l'Observation XXVII de dix jours pour pouvoir marcher sans appui. Nous reviendrons dans la suite en décrivant la période du syndrome spasmodique sur l'évolution ultérieure de cette monoplégie et de ses terminaisons.

3. Période du syndrome spasmodique. — L'examen

attentif de ces cas nous rélève des symptômes positifs, c'est-à-dire des symptômes qui peuvent figurer au tableau clinique et des symptômes négatifs qui ne peuvent et ne doivent pas y figurer.

A). *Symptômes positifs.* — Ces symptômes sont : *a*) ceux qui constituent le syndrome spasmodique ; *b*) les symptômes sensitifs ; *c*) symptômes vaso-moteurs ; *d*) vésicaux ; *e*) génitaux.

a). *Syndrome spasmodique.* — Un coup d'œil au tableau qui précède suffit pour constater que le syndrome spasmodique n'a jamais manqué ; je n'ai pas observé un seul cas dans lequel le syndrome spasmodique ait fait défaut, c'est le syndrome qui seul est constant et doit être par cela même considéré comme le caractère principal, fondamental de la forme intra-myélitique unilatérale, je me crois donc autorisé par la clinique à poser la loi suivante : « Presque toutes, pour ne pas dire toutes les monoplégies provenant de l'emploi des scaphandres et qui se prolongeaient un temps suffisant au développement des symptômes spastiques, sont spasmodiques » et *vice versa*, « il n'y en a aucune qui soit flacide. » Le syndrome spasmodique de la monoplégie provenant de l'emploi des scaphandres ne différant pas au point de vue symptomatologique de celui de monoplégies spastiques d'une toute autre origine, nous serons bref dans la description spéciale de chaque symptôme de ce syndrome. Passons en revue ces symptômes.

1° Exaltation des réflexes. — Ce signe n'a manqué dans aucune de nos observations. Il est d'une intensité variable, suivant l'excitabilité myélitique. Tous

les réflexes crémastériens, plantaires ou rotuliens ont été très exaltés.

2° Epilepsie spinale. — C'est un symptôme encore constant. Presque tous les monoplégiques devenus tels par l'emploi des scaphandres tremblent des pieds. L'intensité de ce symptôme est très variable, c'est ainsi que tantôt elle est seulement spontanée sans pouvoir être provoquée (Obs. XXV), tantôt elle peut être provoquée, mais difficilement; il faut faire marcher le malade pour y arriver (Obs. XXIV), tantôt elle est facilement provoquable (Obs. XXVI), enfin l'intensité de ce symptôme (Obs. XXVII), est parfois telle qu'il suffit de relever une seule fois l'avant-pied pour provoquer l'épilepsie spinale.

3° *Secousses*. — Voilà encore un autre symptôme presque constant que l'on voit figurer dans les quatre observations. Elles surviennent surtout la nuit.

4° *Contractures passagères*. — Ce symptôme a existé chez deux malades, Observation XXVI et XXVII, le membre paralytique se raidit en extension durant quelques minutes.

5). *Dyscampsie articulaire*. — Quand on fait communiquer des mouvements passifs au membre paralytique du malade de l'Observation XXVII, on sent une résistance notable, sans que le malade s'y oppose.

6). *Démarche spasmodique unilatérale droite*. — Telle est la démarche du malade de l'Observation XXVII qui est forcé d'incliner son tronc du côté gauche et un peu en arrière pour arriver à soulever sa hanche droite, et de cette façon, pouvoir détacher du sol et porter en avant son membre inférieur droit, qui, à ce

moment, décrit un demi-tour en frottant le sol. Son soulier droit s'use très rapidement.

Il est temps de passer à l'étude de l'évolution de ce syndrôme. Il commence à se développer un mois après l'invasion de la monoplégie. A ce moment, les symptômes qui le dénotent sont les secousses et l'épilepsie spinale. A cette époque, nous n'avons pas examiné le malade pour constater si les réflexes étaient exaltés; mais, malgré cela, on peut l'affirmer, car cela ne saurait être autrement. L'exagération des réflexes chronologiquement se développe plus ou moins avant que l'épilepsie spinale apparaisse.

Là, le symptôme peut s'arrêter dans son développement, il peut avorter; pour ainsi dire, comme cela est arrivé aux malades des OBSERVATIONS XXIV et XXV. Il arrive parfois que le syndrome se développe un peu plus et que les contractures passagères viennent s'ajouter aux autres symptômes spasmodiques (OBS. XXVI). Une fois arrivé à ce point de développement, le syndrome spasmodique rétrogresse, s'atténue. (OBS XXIV et XXVI), et parfois disparaît complètement, ce qui est arrivé à l'OBSERVATION XXV; il n'est resté qu'un certain degré d'exaltion de réflexes, qui révèle la préexistence de la monoplégie spasmodique.

Parfois ce syndrôme, au lieu de s'arrêter dans son développement, tend, au contraire, à se compléter et alors aux symptomes, exaltation des réflexes, épilepsie spinale, secousses, contractures passagères viennent se joindre à la rigidité musculaire, la dyscampie articulaire et la démarche spasmodique, ce qui est arrivé chez le malade de l'OBSERVATION XXVII chez qui, une fois arrivé à ce point de développement, il n'a pas

rétrogressé, mais il n'a pas non plus progressé, malgré l'imprudente reprise du travail, les aggravations passagères qu'il a causées et les excès alcooliques.

Nous n'avons pas observé un seul cas où ce syndrôme ait progressé et soit arrivé à son complet développement, c'est-à-dire à la contracture permanente, au pied-bot spasmodique.

Or, de cette étude, il résulte : 1° que l'évolution du syndrome spasmodique de la monoplégie provenant de l'emploi des scaphandres n'arrive presque jamais au terme de son évolution complète ; 2° qu'une fois arrivée aux stations que nous venons de décrire, alors l'évolution ultérieure, dans la majorité des cas, est essentiellement rétrogressive, parfois peu rétrogressive ou stationnaire, mais presque jamais, pour ne pas dire jamais progressive.

a). *Symptômes sensitifs.* — On se rappelle que la sensibilité a été trouvée constamment altérée, au moment de l'invasion de la monoplégie. Mais, à une étape ultérieure de la monoplégie cette altération s'atténue, et nous ne trouvons plus qu'une légère diminution de la sensibilité, par exemple, au niveau du membre opposé au paralytique, à savoir l'inférieur gauche (Obs. XXIV). Cette atténuation peut aller jusqu'à la disparition à peu près complète (Obs. XXV), ou tout à fait complète (Obs. XXVI). Il est des cas où l'atténuation de l'altération de la sensibilité n'est pas notable (Obs. XXVII).

c). *Symptômes vaso-moteurs.* — Excepté le malade de l'Observation XXVI, qui avait une sensation de froid au membre paralytique, ceux des Observations XXIV, XXV et XXVII n'en ont pas du tout présenté.

d). *Symptômes vésicaux.* — Parmi ces quatre obser-

vations, il n'y en a qu'une seule où l'on observe des troubles vésicaux, qui, dans le cas en question, ont consisté en la nécessité d'uriner dès le besoin perçu.

e). *Symptômes génitaux*. — Comme symptômes appartenant à ce genre, nous n'avons à mentionner que l'impuissance incomplète du malade de l'OBSERVATION XXVI.

B). *Symptômes négatifs*. — Ces symptômes sont de deux ordres : *a*) symptômes myatrophiques et *b*) symptômes céphaliques.

a). *Symptômes myatrophiques*. — Nous n'avons jamais observé les symptômes qui dérivent de la lésion des cornes antérieures, à savoir : l'absence des réflexes et la myatrophie, les muscles mêmes bien conservés, et la contractilité faradique normale; ce caractère négatif est d'une importance majeure, en raison de sa généralisation. En effet : « Presque toutes les monoplégies spasmodiques provenant de l'emploi des scaphandres ne sont pas accompagnés de myatrophie. »

b). *Symptômes céphaliques*. — Si, d'une part, ces symptômes sont parmi ceux qui, très souvent, figurent dans la période du début, d'autre part, il n'y a pas un seul cas où nous les trouvions à une période ultérieure à son stade du syndrome spasmodique.

Les hallucinations visuelles et le tremblement du malade de l'OBSERVATION XXVII sont des symptômes indépendants de la lésion et dus à l'intoxication alcoolique.

Avec un peu d'attention, on ne tarde pas à remarquer que le polymorphisme du début est, au moment de l'invasion de la période monoplégique, remplacé par une uniformité caractérisée par un complexus

clinique très simple, qui est le même pour tous les cas, à savoir : monoplégie d'un membre inférieur quelconque, anesthésie, soit du même membre, soit du membre opposé et parfois troubles vésicaux ; enfin, à une étape ultérieure, cette uniformité devient extrêmement monotone, car la symptomatologie à ce stade est éminemment caractérisée par un fond commun constant, ne faisant jamais défaut, c'est-à-dire le syndrome spasmodique, qui est l'aboutissant par excellence de la forme intramyélitique unilatérale.

Or, nous retrouvons ici les deux grands caractères qui caractérisent presque toutes les formes d'accidents spinaux provenant de l'emploi des scaphandres, à savoir : polymorphisme du début, ou entrée en scène éminemment polymorphe et uniformité du dénouement ou évolution uniforme. — A ces caractères généraux, si nous ajoutons les particularités cliniques spéciales des symptômes de la période du début, le mode de l'invasion de la monoplégie, les symptômes positifs et les symptômes négatifs de l'étape ultérieure, enfin la marche de l'affection qui, dans la majorité des cas, est rétrogressive, parfois peu rétrogressive, voire même stationnaire, mais presque jamais progressive, nous avons une affection spéciale qu'on ne saurait, sans la dénaturer, faire entrer dans une maladie spinale quelconque.

VARIÉTÉ EXTRA-SPINALE OU EXTRA-MYÉLITIQUE DE LA FORME UNILATÉRALE

Cette forme clinique doit être trop rare pour que nous ne soyons en mesure d'en rapporter plus d'une

seule observation. En raison de l'intérêt extrême qui s'attache à cette observation, nous la donnerons aussi détaillée que possible.

Observation XXVIII. — *Accident provoqué le 18 septembre 1883, 9 heures matin à la première immersion, 20 brasses de profondeur, une demi-heure de séjour. Plusieurs immersions antérieures à la même profondeur, le séjour au fond n'ayant jamais dépassé quinze à vingt minutes, décompression toujours la même — c'est-à-dire brusque. — Immédiatement après la décompression, douleurs extrêmement vives, s'étendant à l'occiput et s'irradiant au membre supérieur droit, exaspération de ces douleurs, de temps à autre, sous forme d'attaque, rigidité musculaire du cou. — Dans l'après-midi, fourmillements et engourdissements dans le membre supérieur droit, en même temps qu'un certain degré de parésie de ce membre. — Le 19 septembre, diminution de l'intensité des douleurs; persistance des fourmillements et des engourdissements, agravation de la parésie. — Le 20 septembre, paralysie complète de ce membre, localisation des douleurs à la nuque et à l'épaule. — La 3 octobre, faiblesse du membre inférieur droit.*

Etat actuel (6 *octobre*). — *Paralysie et atrophie dégénérative dominante dans la sphère du radial, deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur. Distribution de l'anesthésie cutanée correspondant à très peu de chose près à celle de la paralysie motrice. Parésie spastique au membre inférieur droit. Traitement. Application de petites pointes de feu sur toute l'étendue de l'axe spinal et surtout à la nuque et sur le moignon de l'épaule. Séances quotidiennes d'électrisation galvanique, une demi-heure de durée, 12 à 16 éléments. Iodure de potassium à la dose de 3 grammes.*

Au bout de deux mois et quelques jours de traitement, la guérison a été complète et définitive.

Histoire. — N. Chaïs, âgé de vingt-cinq ans; sa mère est morte d'une fièvre typhoïde, pas d'antécédents héréditaires. Pas d'accidents syphilitiques ou paludéens, pas de maladies antérieures.

Il a commencé le travail dans l'air comprimé, en mai 1883. Il a travaillé pendant quatre mois et demi à peu près sans accident. Le 18 septembre de la même année, à la première immersion faite à 20 brasses de profondeur, séjour prolongé une demi-heure, il s'est fait remonter toujours brusquement comme c'est la règle. Il avait déjà antérieurement fait plusieurs immersions à cette profondeur et avec la même décompression sans accident, mais sans jamais avoir dépassé quinze minutes, il n'était pas refroidi, il ne toussait pas et n'avait pas mangé avant son immersion.

Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, il est pris tout à coup de douleurs extrêmement vives qui occupaient la partie postérieure du cou et surtout la moitié droite de cette région, s'étendant jusqu'à l'occiput et s'irradiant aussi au membre supérieur droit et surtout aux grandes articulations de l'épaule, du coude et du poignet, qui, au dire du malade n'étaient nullement gonflées. Ces douleurs, tout en étant permanentes, s'exaspéraient néanmoins de temps à autre, sous forme d'accès durant quelques minutes ; à ce moment les souffrances du malade devenaient intolérables, elles étaient accompagnées d'une sorte de raideur du cou ; le malade ne pouvait remuer la tête, son cou étant immobilisé.

Dans l'après-midi, d'autres troubles de la sensibilité viennent se joindre à ces douleurs vives, par moments même atroces, tels que des fourmillements et des engourdissements dans le membre supérieur droit, en même temps qu'un certain degré de parésie.

Le 19 septembre, les douleurs ont beaucoup diminué d'intensité et leurs exaspérations, sous forme d'accès, sont devenues plus espacées et moins vives, les engourdissements et les fourmillements ne se sont pas du tout améliorés; la parésie même s'aggravait d'un moment à l'autre.

Le 20 septembre, le malade est dans l'impossibilité de remuer le membre supérieur droit qui pend le long de son tronc comme une masse inerte. Les douleurs sont localisées à la partie postérieure du cou et à l'épaule. A ce moment, le malade étant à Egine consulte un médecin qui lui applique deux vésicatoires à ces deux régions douloureuses; il lui donne aussi quelques médicaments qu'il ne peut pas définir. Il continue ce traitement une vingtaine de jours; les douleurs qui occupaient les régions susmentionnées s'irradiaient rarement le long de son bras, mais les engourdissements et les fourmillements n'ont cessé de tourmenter le malade. De son membre paralysé, il pouvait faire quelques mouvements. A ce moment, son membre aurait commencé à devenir grêle.

Le 3 octobre 1883, le malade a été effrayé en constatant que son membre inférieur droit était faible et lui paraissait lourd. A ce moment, il se décide à venir à Athènes; c'est alors que nous fûmes consulté.

Etat du malade (6 octobre 1883). — Le membre supérieur droit est pendant, dans une attitude incomplète de pronation; le dos de la main porté un peu en avant.

Muscles du dos et de l'épaule. — Le trapèze et le sterno-mastoïdien sont sains, les mouvements de rotation de la tête sur le cou et l'élévation en masse des épaules paraissent se faire régulièrement. Les rhomboïdes et les grands dorsaux sont normaux, leurs mouvements s'accomplissent physiologiquement. — Le grand

dentelé est touché, car l'omoplate ne reste pas appliqué intimement sur le thorax. — Le grand pectoral paraît un peu lésé. La motilité des muscles rotateurs du bras, le sus-épineux, le sous-épineux et le petit rond, paraît complètement abolie.

Muscles innervés par le nerf radial. — Deltoïde. Il existe une paralysie complète de ce muscle, il est matériellement impossible au malade d'écarter directement le bras, il en est de même, quand on lui commande d'élever le moignon de son épaule isolément. Les faisceaux claviculaires du deltoïde ne sont pas moins paralysés, comme il est facile de le constater, quand on place le bras du malade dans l'adduction et qu'on lui fait porter la main à la bouche.

Le court supinateur paraît avoir un certain degré de parésie, car l'accomplissement des mouvements de supination est imparfait aussi bien quand le bras est étendu que quand il est fléchi. Le long supinateur est à son tour paralytique, ce qu'on peut constater en essayant de redresser l'avant-bras du malade préalablement fléchi. Le biceps est fortement touché, ce qui est démontré par la même manœuvre. Au moment de sa contraction, il ne forme plus relief sous la peau et à la palpation, il est flasque et mou. Nous remarquons la même chose pour le brachial antérieur.

Les mouvements physiologiques régis par les muscles de l'avant-bras, fléchisseurs, extenseurs et interosseux ne sont pas atteints. Le malade était dans la possibilité de fléchir et d'étendre le poignet, de fermer et d'ouvrir le poing, de mouvoir les doigts et de les écarter sans la moindre difficulté, tous ces mouvements étaient impossibles au début. — Le triceps est très peu touché.

L'examen électrique nous a fourni des renseignements de la plus haute importance. La contractilité faradique du grand dentelé et des muscles rotateurs du bras, sus-épineux, sous-épineux et petit rond est amoindrie. Ces muscles se contractent très bien à la galvanisation, il n'y a pas d'inversion de la formule des réactions normales, ce qui se traduit par Ka SZ > An SZ.

La contractilité faradique des muscles deltoïdes, biceps, brachial antérieur et long supinateur est complètement abolie. L'exploration galvanique de ces muscles dénote très nettement l'inversion de la formule des réactions normales. En effet, on obtient An SZ avec un nombre d'éléments qui ne suffit pas pour obtenir Ka SZ ce qui se traduit par An SZ > Ka SZ. — Il n'y a pas de modifications électriques au triceps; peut-être la contractilité faradique est un peu diminuée. — L'examen électrique est négatif pour tous les autres muscles du membre supérieur droit.

Sensibilité. — Le malade se plaint encore avec amertume de ses douleurs à la région postérieure du cou, lesquels par moment s'exaspèrent et s'irradient au moignon de l'épaule droite. La

pression au niveau de l'apophyse transverse des trois dernières vertèbres cervicales et surtout de la sixième est douloureuse. — Le moignon de l'épaule et le long du bord radial de l'avant-bras est presque complètement anesthésique. — Enfin, pour finir avec le membre supérieur droit, n'oublions pas de noter quelques troubles trophiques des ongles qui étaient atrophiés, amincis et où l'on distinguait des stries transversales.

Membre supérieur droit. — Ce membre est parétique. Il y a une exaltation très marquée de ses réflexes, facilement constatable par les procédés élémentaires. Au moment du réveil, sous l'influence des émotions et de la fatigue et dans certaines positions, son membre inférieur droit commence à être agité d'un tremblement rythmique qu'on peut d'ailleurs aisément développer en relevant brusquement et plusieurs fois l'avant-pied.

La sensibilité examinée sous tous ses modes a été trouvée tout à fait normale. Il n'y a aucune trace de myatrophie. Les muscles sont même bien conservés, la contractilité électrique est normale. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs ni du sens musculaire. — Rien du côté de la vessie du rectum et des organes génitaux.

Pas de paralysie aux membres inférieur et supérieur gauches. — Il n'y a aucun symptôme céphalique.

Le *traitement* est ainsi institué : *a*), application de petites pointes de feu tous les huit ou dix jours sur toute la région de l'axe spinal et surtout sur la région de la nuque et sur le moignon de l'épaule; *b*), faire tous les jours pendant une demi-heure une séance d'électrisation au moyen des courants continus d'intensité moyenne, douze à seize éléments; *c*), à l'intérieur trois grammes d'iodure de potassium par jour.

Etat du malade (21 octobre 1883). Au bout de quinze jours de traitement. — L'amélioration est notable. La motilité des muscles grand dentelé, sus-épineux, sous-épineux et petit rond est très améliorée, ce qui est démontré aussi bien par l'accomplissement bien plus régulier de leurs mouvements physiologiques que par l'examen faradique. La contractilité faradique des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, et long supinateur continue à être abolie, mais l'exploration galvanique donne An S Z = Ka S Z au lieu de An S Z > Ka SZ.

Les douleurs de la nuque et du moignon de l'épaule sont bien moins intenses. La sensibilité est complètement revenue à la région du deltoïde et du biceps, elle est seulement un peu obtuse au bord radial de l'avant-bras.

Il n'y a presque plus de parésie au membre inférieur droit. L'épilepsie spinale survient très rarement; impossible de la provoquer. Les réflexes sont bien moins exaltés. Nous avons conseillé à notre malade d'insister sur le traitement institué.

Etat du malade (18 novembre 1883). — L'amélioration est con-

sidérable. Les mouvements physiologiques régis par les muscles grand dentelé, sus-épineux, sous-épineux et petit rond ne sont plus du tout altérés, leur contractilité faradique est normale. Les muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur ont commencé à recouvrer leurs fonctions. Si la contractilité faradique est encore presque abolie, l'exploration galvanique nous montre un fait d'une importance majeure, c'est-à-dire qu'il n'y a plus d'insertion de la formule des réactions normales, ce qui se traduit par Ka SZ > An S Z. Pas de douleurs. La sensibilité est complètement revenue au bord radial de l'avant-bras.

Il n'y a plus trace de parésie au membre inférieur droit. L'épilepsie spinale a disparu. Il n'y a qu'un certain degré d'exaltation des réflexes, seul trait de passage de la parésie spasmodique proexistante.

L'amélioration n'ayant pas cessé de continuer, vers le milieu du mois de décembre 1883, le malade a intégralement recouvré la motilité de ses muscles deltoïde, brachial antérieur long supinateur biceps. La contractilité faradique est à son tour presque normale; enfin, il est tout à fait guéri.

Analyse. — Il n'est pas difficile de reconnaître que le siège de la lésion initiale du cas que nous venons de décrire longuement est extra-spinal, extra-myélitique. C'est le siège de la lésion aux méninges de la région cervicale de la moelle et surtout de sa partie inférieure et l'irritation des racines du plexus brachial droit qui ont donné lieu aux vives douleurs, avec leur exaspération de temps à autre, sous forme d'accès, de la partie postérieure du cou, douleurs qui s'étendaient à l'occiput et s'irradiaient au membre supérieur droit. C'est elle qui a fait naître les fourmillements et les engourdissements de ce membre.

Dans l'espace de deux jours, la lésion méningée, en raison de son extension à la moelle épinière et l'altération plus profonde des nerfs périphériques ont fait naître de nouveaux phénomènes qui viennent se joindre au tableau clinique ; ce sont la paralysie et, un peu plus tard, la myatrophie du membre supérieur droit.

A une étape ultérieure de la maladie, il arrive un fait très important, c'est la localisation presque exclusive de la paralysie et de la myatrophie aux muscles qui sont sous la dépendance du nerf radial, c'est-à-dire deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur.

Nous assistons de la sorte à une *nouvelle espèce de paralysie radiculaire du plexus brachial survenant par l'emploi des scaphandres*.

Avant de procéder à l'explication des symptômes qui sont présentés par le membre inférieur droit, nous devons signaler la distribution de l'anesthésie cutanée qui correspondait, à très peu de chose près, à celle de la paralysie motrice.

Rappelons enfin, cela mérite de fixer l'attention, la rapidité de la guérison, aussi bien de la paralysie radiculaire de notre malade que des autres troubles. En effet, la guérison n'a pas exigé plus de trois mois.

Il ne nous semble pas difficile de fournir la raison anatomique et physiologique de la parésie spasmodique du membre inférieur droit, qui a paru quinze jours après l'invasion de la monoplégie du membre supérieur droit. Elle est due à la formation d'un foyer de myélite transverse, consécutivement à la lésion méningée.

Quant aux symptômes spastiques, exaltation des réflexes et épilepsie spinale, ils sont déterminés par une dégénération incomplète du faisceau pyramidal droit, consécutivement au foyer de myélite transverse qui, elle aussi, nous le répétons, est consécutive à la lésion méningée. (*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

UN CAS D'IDIOTIE AVEC CACHEXIE PACHYDERMIQUE;

Par le Dr CAMUSET,
Médecin-directeur de l'asile de Bonneval,

M. Bourneville (*Archives de Neurologie*, t. XVI, p. 431), énumère certaines particularités que l'on observe chez les sujets atteints de cachexie pachydermique prononcée. Ces particularités, nous les avons toutes rencontrées chez l'idiote qui fait le sujet de cette observation. Cette idiote n'est pas hospitalisée, elle habite chez ses parents. Nous avons connu son existence, grâce aux renseignements que M. Bourneville nous a donnés.

Amélina F... est une idiote atteinte de cachexie pachydermique à un très haut degré. Elle est âgée de vingt-quatre ans. Elle habite un petit village d'Eure-et-Loir, *Vrainville*, où elle est née. Elle vit chez ses parents, qui la soignent assez bien. Sa mère s'est toujours efforcée de développer son intelligence, et il est certain qu'elle est arrivée à relever un peu son niveau intellectuel.

Antécédents héréditaires.— Il n'y aurait pas d'aliénés ni d'épileptiques dans la famille paternelle, non plus dans la famille maternelle. — Le père et la mère sont bien portants. La *mère* paraît exempte de toute tare névropathique, mais elle est rhumatisante et issue de rhumatisants. — Le *père*, d'ailleurs bien portant, est un ivrogne endurci très méchant après ses excès. Il appartient à une famille nombreuse : six *frères*, une *sœur*, tous *ivrognes*. Leur père était également buveur.

La mère prétend que, pendant qu'elle était enceinte, son mari étant ivre l'a menacée et frappée, et que c'est la terreur qu'elle a éprouvée qui a été cause de la difformité de son enfant. — Il ne faut retenir de cette histoire qu'une chose, c'est que le père est un ivrogne et qu'il entre en fureur quand il est ivre. Amélina F... a

eu deux frères, ses aînés. Ils sont morts en bas âge, l'un du croup, l'autre de la dysenterie.

Antécédents personnels. — Notre idiote n'a jamais eu de maladie sérieuse. A sa naissance elle n'offrait rien d'anormal, ce n'est que plus tard qu'on s'est aperçu qu'elle devenait grosse et qu'elle se développait mal. Elle a marché très tard, à cinq ans. Vers douze ans, elle marchait seule, aujourd'hui elle ne peut plus le faire.



Fig. 1.

Elle n'a commencé à parler que vers six ou sept ans. Nous verrons ce qu'est, chez elle, la faculté du langage.

Vers l'âge de quatorze ans, elle aurait perdu par la vulve quelques gouttes de sang avec beaucoup de liquide glaireux. Depuis

on n'a jamais observé le moindre écoulement sanguin, mais souvent, à des intervalles irréguliers, il s'établit un écoulement vaginal glaireux qui dure plusieurs jours. Pendant ces périodes, la face deviendrait plus colorée, les lèvres plus livides encore qu'elles ne le sont à l'état normal, enfin le sujet serait souffrant et mangerait mal.

Etat actuel d'Amélina F... — Une tête relativement énorme, aux traits boursouflés et sans expression, aux lèvres épaisses, cyanosées et renversées en dehors, la langue très grosse faisant ordinairement saillie, aux yeux très écartés et bridés par des paupières bouffies, au teint jaune cireux. Cette tête hideuse, qui seule suffit à faire reconnaître une *cachexie pachydermique* prononcée, surmonte un corps tout petit, un corps d'un enfant de deux ans, mais d'un enfant difforme, bossu et à gros ventre (fig. 1).

La *taille* du sujet est de $0^{m}86$, et le corps mesuré à partir de la clavicule, c'est-à-dire sans la tête ni le cou, a $0^{m}60$ de hauteur.

Il existe partout, sous la peau, un pseudo-œdème plus ou moins abondant, selon les régions. Cette couche sous-cutanée est très épaisse à la face, au-dessus des clavicules, aux aisselles, aux parties inférieures des joues et sous les oreilles (bajoues), aux extrémités, mains et pieds. — En pressant la peau avec le doigt, on éprouve une sensation *sui generis*, celle que donnerait une substance molle cédant sous la pression, mais, le doigt enlevé, il ne subsiste pas d'empreinte. Ce sont là les caractères du pseudo-œdème de la cachexie pachydermique.

La *peau* est jaune cireux à la face, sauf au milieu des joues où elle est rouge foncé. Ailleurs, la teinte cireuse est moins prononcée; aux cuisses et au dos, la peau est même rosée. — La peau est en général rugueuse. Aux bras, il existe une sorte d'icthyose léger ; aux cuisses, elle est au contraire douce. Aux mains et aux pieds, elle est particulièrement dure et épaisse. A la partie inférieure du dos et sur une partie du ventre, elle est sillonnée par de nombreuses veines très marquées.

Tête. — Le *crâne* est symétrique, ou, du moins, la voûte du crâne est symétrique.

Circonférence horizontale prise au niveau des sourcils. .	0^{m} 56
Diamètre transversal maximum.	0^{m} 15
Diamètre antéro-postérieur maximum	0^{m} 175

La *fontanelle antérieure* n'est pas ossifiée. — Le cuir chevelu est crasseux et eczémateux, surtout en avant. A cet endroit, les *cheveux* sont très rares, l'alopécie presque complète. Plus en arrière, les cheveux sont assez fournis, ils sont très courts, secs et de couleur châtain-roux. — Les *oreilles* sont grandes, épaisses, mais régulières, le lobule détaché, elles sont très inclinées en bas et en avant.

Face. — Elle est un peu asymétrique et bien plus large que le crâne. Les yeux ne sont pas sur le même plan, le gauche est plus haut que le droit. Si donc la voûte du crâne est symétrique, la base ne l'est pas. — Le *front* est très bas et sillonné de rides horizontales profondes. Les *sourcils* sont à peine marqués.

Les *yeux* peu ouverts sont bridés par les paupières pseudo-œdémateuses. L'iris en est bleu. Ils sont très éloignés l'un de l'autre. Il y a 4 centimètres entre l'angle interne des paupières d'un côté et l'angle interne des paupières du côté opposé.

Le *nez* est fortement camard. Saillie des os propres presque insensible à la naissance de l'organe, narines très écartées. La respiration par le nez est difficile et bruyante, la muqueuse est sans doute épaissie.

La *bouche* est très grande, un peu oblique de gauche à droite. Les *lèvres* sont épaisses, bleuâtres, renversées en dehors. — La *langue* est énorme et reste presque toujours, en partie, hors de la bouche. Elle est rouge bleuâtre comme les lèvres, comme toute la muqueuse buccale, du reste.

Les *dents* sont en partie gâtées. La première dentition a persisté. Il y a dix dents, ou débris de dents, à la mâchoire supérieure et autant à la mâchoire inférieure. En plus, quatre dents permanentes ont poussé à la mâchoire inférieure, quatre incisives. Il y a donc à la partie médiane de la mâchoire inférieure une double rangée de dents.

Cou. — Le cou est très court; sa circonférence est de 0m 33; il est très myxœdémateux, surtout au-dessus de chaque clavicule. On ne peut percevoir la *thyroïde*. Cette glande n'existe pas, autant qu'on peut être affirmatif sur ce point en l'absence d'autopsie.

Tronc. — Très myxœdémateux, surtout au niveau des aisselles. La *colonne vertébrale* est déviée à la région dorsale; la convexité tournée à droite fait une saillie assez prononcée. — Le *ventre* est très gros, sa circonférence = 0m 60. — *Hernie inguinale* droite qui reste ordinairement réduite sous bandage, mais qui sort au moindre effort. — Une *hernie ombilicale* aurait guéri spontanément. Elle ne sort plus depuis plusieurs années. — *Chute du rectum* fréquente. La mère est habituée à réduire le rectum en prolapsus.

Membres. — Ils sont gros, potelés par le fait du pseudo-œdème. Les attaches sont épaisses. Les membres supérieurs égaux ont 0m 22 de longueur, les inférieurs, également égaux, ont 0m 31. — La peau du bras est, nous l'avons déjà dit, très rugueuse, icthyosique. — Aux mains et aux pieds, la peau est épaisse, rude et un peu eczémateuse. Les extrémités rappellent celles des gros pachydermes. C'est, on le sait, cette analogie, notée depuis longtemps, qui a servi à M. Charcot pour dénommer l'affection. — Les *ongles* sont difformes et cassants.

Organes sexuels. — La *vulve* est celle d'une petite fille de trois ou quatre ans. La muqueuse est bleuâtre, mais moins que celle des lèvres. Au moment de l'examen, il n'y avait pas trace d'écoulement vaginal. — Il n'y a pas de poils au pubis. — Aux grandes lèvres, on voit quelques poils follets courts et blonds.

Les *mamelles* ne sont pas développées. On ne sent pas trace de glande sous les mamelons. La partie antérieure du thorax est recouverte d'une couche pseudo-œdémateuse épaisse.

Viscères. — Autant qu'il nous a semblé, ils sont sains et ne présentent rien de particulier. — Le cœur, que l'état cyanosique des muqueuses pouvait faire supposer lésé, n'offre à la percussion et à l'auscultation rien d'anormal.

Digestion. — Amélina F... mange peu, mais régulièrement. Son régime consiste presque exclusivement en pain et en lait; ce sont les aliments qu'elle préfère, elle aime aussi les sucreries. — Les digestions sont ordinairement bonnes, F... est cependant sujette à la diarrhée. -- Il est à propos de noter qu'elle a été longtemps gâteuse. Sa mère avoue qu'elle n'est arrivée à la rendre propre qu'en employant des moyens brutaux, en la fouettant.

Circulation. — *Respiration.* — La respiration est normale. Quand elle se fait par le nez, elle est bruyante et un peu gênée ; ce qui tient sans doute au pseudo-œdème de la muqueuse nasale. — La circulation est peut-être défectueuse, aux extrémités au moins; la température des extrémités est, en effet, relativement trop basse. — Les bruits du cœur sont bien rythmés et réguliers. Le pouls bat 95 pulsations à la minute. La température axillaire est de 35°,5. — Mais les examens du pouls et de la température ont été trop peu nombreux, la malade n'étant pas dans un service d'hôpital ou d'asile, pour que nous puissions, sous ce rapport, présenter les résultats d'une observation sérieuse.

Marche. — La malade ne peut marcher sans s'appuyer sur les meubles ou sur la muraille ou sans être tenue par la main. Elle parvient alors à faire quelques pas lourds et pénibles. Elle peut se tenir pendant quelque temps debout, immobile, sans point d'appui. Il paraît qu'autrefois elle marchait seule et sans soutien.

Voix. — Elle est rauque, le timbre en est très bas. Les paroles, presque inintelligibles, sont lentement prononcées; le vocabulaire est, du reste, très restreint. La tonalité et la raucité de la voix dépendent probablement de la présence du myxœdème sous la muqueuse du larynx et des cordes vocales.

Etat psychique.— Les facultés mentales sont très rudimentaires. Amelina F... passe sa vie assise sur un fauteuil-lit, à jouer avec une poupée ou avec des chiffons qu'elle pique avec une aiguille, mais elle est incapable de coudre. Son facies est alors absolument

impossible, sa bouche entr'ouverte, son énorme langue à moitié tirée. Si on lui offre un bonbon, elle sourit, ce qui donne passagèrement un peu d'expression à sa physionomie. Elle ne répond guère qu'à sa mère et par monosyllabes : oui, non. Parfois elle prononce quelques mots que sa mère traduit. La mémoire est relativement plus développée que les autres facultés. Elle nous reconnaissait quand nous allions la voir et elle nous nommait dans les intervalles de nos visites, sans doute dans l'attente de quelques sucreries. Elle est douce et se met rarement en colère.

Somme toute, idiotie prononcée; un degré de plus, la vie serait absolument végétative, et ce degré, elle l'eût atteint sans les soins affectueux de sa mère qui trouve en elle, il faut bien le dire, une source de profit en la promenant dans les marchés et dans les foires de la région. Dans les fêtes de nos campagnes, comme dans celles des faubourgs de Paris, un beau cas tératologique a toujours du succès.

Nous pensons que la cachexie pachydermique s'est déclarée quelque temps après la naissance et qu'elle a provoqué l'arrêt de développement du sujet. — L'idiotie est la conséquence, et de cet arrêt de développement et de la cachexie pachydermique elle-même. Cette affection, on le sait, produit toujours, même chez l'adulte, une lésion par défaut des fonctions psychiques. Comme nous l'avons dit au début, Amélina F... présente l'état crétinoïde au degré le plus avancé. Aucun des signes énumérés par M. Bourneville ne fait défaut.

NOTES ET RÉFLEXIONS A PROPOS DU CAS PRÉCÉDENT;

Par Bourneville.

Nous avons pu ajouter à l'observation très intéressante de M. le D[r] Camuset la *fig.* 1, d'après une photographie, prise à titre de curiosité par le garçon de laboratoire de la clinique de M. Charcot. De plus, nous donnons une figure représentant la malade Pih... de Croisilles dont nous avons inséré l'observation dans le dernier numéro des *Archives* (p. 432). Cette *figure* 2 est faite d'après une photographie due à un artiste de

passage, qui nous a été envoyée par notre ami le Dr Guillaumin[1].

Si l'on veut bien comparer ces figures à celles que nous avons insérées dans notre ancien travail[2], on verra que tous ces malades ont une *physionomie* tout à fait semblable et *caractéristique;* l'état du cou, des membres et, en particulier, des pieds et des mains est toujours le même.



Fig. 2.

Une étude attentive de ces nouvelles observations montre aussi que les malades offrent tous les mêmes symptômes et

[1] Ces figures ne sont point parfaites. En pareil cas, il faut bien montrer les pieds, les mains, la tête, etc.

[2] *Archives de Neurologie*, 1886, t. XII, p. 137, 292.

que ces symptômes sont absolument analogues à ceux que nous avons minutieusement décrits.

Chez aucun des malades *vivants* dont nous avons publié l'observation, ainsi que chez une autre, Wau...., dont nous parlerons plus tard, il n'a été possible de sentir la glande thyroïde : il ne *paraît* y avoir rien entre la peau et les cartilages thyroïde et cricoïde. Les deux autopsies pratiquées par Curling, celle de M. Fletcher Beach, celle de M. Bouchaud, les nôtres, au nombre de *trois*, ont démontré que dans ces cas, *la glande thyroïde n'existait pas*[1].

Aujourd'hui, il nous semble donc indiscutable que la forme d'idiotie que nous avons décrite sous le nom d'*idiotie crétinoïde avec cachexie pachydermique* est parfaitement constituée, qu'elle a ses symptômes particuliers et une lésion anatomique constante.

REVUE CRITIQUE

GRAND ET PETIT HYPNOTISME;

Par J. BABINSKI,
Ancien chef de clinique à la Salpêtrière.

L'histoire du magnétisme animal et de l'hypnotisme a subi des fortunes diverses.

Longtemps mis en doute, repoussé et ridiculisé par les Corps savants, le magnétisme animal finit par s'imposer sous le nom d'hypnotisme, en 1845. On admit alors qu'il était possible de produire chez certains sujets prédisposés, un état nerveux spécial caractérisé par des contractures, des paralysies, des troubles divers de l'intelligence. Cet état nerveux, décrit avec soin par un médecin anglais, Braid, fut étudié ensuite par divers médecins français, mais timidement; le monde scientifique restait sur la réserve. C'est en 1878, seulement, grâce à

[1] Autopsie du Pacha; — de Bourg... (Fern.), de sa sœur Bourg..., ces deux dernières inédites.

l'initiative de notre maître, M. Charcot, que la question fit un pas décisif; on peut dire que M. Charcot est le premier qui ait donné une démonstration scientifique de l'hypnotisme; il est de fait que depuis la publication des travaux de la Salpêtrière, la réalité des symptômes hypnotiques n'est plus mise en doute.

On pouvait prévoir que par suite de l'essor nouveau donné à ces études curieuses, les savants, les physiologistes, les psychologues, s'y porteraient en grand nombre; c'est en effet ce qui est arrivé. Les célèbres études de la Salpêtrière sont devenues le point de départ d'un mouvement scientifique qui n'est sans doute pas près de s'arrêter.

Seulement, à mesure que les travaux sur l'hypnotisme se sont multipliés, des controverses se sont produites entre les divers observateurs. Celui-ci n'a point observé ce qu'a découvert celui-là. Les sujets de M. un tel n'ont pu produire aucun des résultats qu'on a obtenus sur d'autres sujets.

Rien de plus naturel que ces différences, lorsqu'on sait que les divers expérimentateurs n'emploient ni le même genre de sujets ni le même genre de méthodes. Mais on a cru qu'il était plus simple de se contredire, de nier ce qu'on n'avait pas vu et de n'accorder de l'importance qu'à ce qu'on avait observé soi-même. La France, qui a tout fait pour le développement de l'hypnotisme, a été le principal théâtre de ces controverses et de ces batailles. On a opposé Ecole contre Ecole et nous avons aujourd'hui, suivant le langage des auteurs, une Ecole de Nancy qui est en opposition avec celle de la Salpêtrière et qui prend le contre-pied de tout ce que la Salpêtrière a affirmé. Ce qui est une vérité à la Salpêtrière devient une erreur à Nancy. Ces discussions, faites en général, sans suite, à bâtons rompus, à propos des sujets et avec des expressions qu'on n'a pas eu au préalable le soin de caractériser suffisamment, ont des inconvénients immenses; le principal, est d'inspirer au grand public et même aux Corps savants un grand scepticisme à l'égard de faits que l'on voit sans cesse remis en question.

Notre but est principalement de rappeler et de résumer ici, avec autant de clarté que possible, l'enseignement traditionnel de la Salpêtrière, qu'on a un peu perdu de vue dans les discussions, et de montrer que les faits hypnotiques que M. Charcot découvrait en 1878 et dont il présentait en 1882 la synthèse

à l'Académie des Sciences n'ont, tant s'en faut, rien perdu de leur réalité et de leur valeur.

Il nous semble que les critiques qui ont été faites à l'œuvre de M. Charcot tiennent, en partie au moins, à ce qu'on ne l'a pas suffisamment étudiée et comprise. Aussi croyons-nous qu'il ne sera pas inutile avant de chercher à établir l'exactitude de la thèse que soutient M. Charcot, d'en faire ressortir les traits essentiels, de bien faire connaître la façon dont on conçoit l'hypnotisme à la Salpêtrière, de rappeler la manière de voir de « Nancy » et de mettre ainsi en regard les opinions des deux écoles.

En 1878, nous l'avons déjà dit, malgré les travaux de Braid et de ses successeurs, le monde scientifique restait encore dans une attitude fort réservée, pour ne pas dire plus. Les choses étaient à ce point, qu'il était devenu nécessaire de démontrer au milieu du scepticisme presque universel, la réalité même de l'hypnotisme, sa réalité matérielle, grossière, si l'on peut ainsi dire. Certes, il fallait un certain courage pour relever une question mal famée et marcher à l'encontre des préjugés enracinés.

M. Charcot, éclairé déjà depuis longtemps par nombre d'observations rigoureuses, recueillies dans son service, n'hésita pas. Il comprit, dès l'origine, que si ses devanciers n'avaient pas réussi à convaincre, c'était parce qu'ils avaient commis une faute de méthode; la plupart s'étaient bornés, en effet, à étudier dans l'hypnotisme ce qu'il y a de plus subtil, de plus délicat, de plus difficilement saisissable, à savoir, les phénomènes intellectuels ; c'était commencer par où il fallait finir. M. Charcot relégua d'abord au second plan les phénomènes psychiques, il les écarta de parti pris et chercha à mettre premièrement en lumière chez les sujets en expérience, des phénomènes objectifs, c'est-à-dire de ces faits grossiers que tout le monde peut voir et toucher et qui constituent une preuve matérielle de l'absence de la simulation. Ces signes objectifs de l'hypnose appartiennent au domaine de la motilité.

Passons donc en revue les caractères somatiques les plus importants. Occupons-nous d'abord de l'*hyperexcitabilité neuro-musculaire*[1]. Cette propriété consiste en ce que, sous

[1] Consulter l'ouvrage : *Le magnétisme animal*, par Binet et Féré. (Alcan éditeur, 1887), auquel nous empruntons quelques passages. — Consulter aussi l'article *Hypnotisme*, par MM. P. Richer et Gilles de la Tourette. *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.*

l'influence d'une excitation mécanique directe, les muscles de la vie normale se contracturent. Le mode d'excitation est variable : on peut employer le massage, la friction, la pression soit avec la main, soit avec une bande élastique, la percussion des tendons, etc. Les muscles de la face se contractent seulement au moyen de ces manœuvres, mais n'entrent pas en contracture. Faisons remarquer à ce propos que les muscles de la face sont, dans l'hypnotisme comme dans l'hystérie, soumis à d'autres lois que les muscles des membres. C'est ainsi que jusqu'à présent on n'a jamais pu fournir une observation probante de paralysie flasque de la face dans l'hystérie, tandis que du côté des membres, ces paralysies sont, comme on le sait, très fréquentes.

L'excitation mécanique des troncs nerveux agit sur les muscles tributaires du nerf de la même façon que l'irritation directe de ces muscles. Il en résulte que le membre sur lequel on expérimente prend une attitude caractéristique qui est déterminée par la distribution spéciale des rameaux musculaires du nerf excité. Si, par exemple, on presse dans la gouttière olécranienne sur le nerf cubital, on voit aussitôt la main se contracturer et prendre l'attitude dite de la griffe cubitale. Cette hyperexcitabilité nerveuse ne peut être simulée surtout lorsqu'il s'agit d'un sujet qui n'est pas très versé dans l'étude de l'anatomie.

La contracture léthargique présente des caractères qui la distinguent nettement d'une contracture volontaire et qui permettent de s'assurer que le sujet ne simule pas. Des expériences de contrôle ont été faites sur des sujets sains et vigoureux, qui prenaient volontairement des attitudes semblables à celle de la contracture léthargique, et voici ce qui résulte de la comparaison. Sous l'influence d'une traction continue, le membre contracturé d'un sujet léthargique cède par degrés, comme le membre raidi par la volonté, à ce point de vue il y a ressemblance parfaite. Mais les tracés myographiques et pneumographiques révèlent des différences fondamentales : chez le simulateur, le tremblement du membre et l'irrégularité de la respiration ne tardent pas à trahir l'effort volontaire ; chez l'hypnotique le rythme respiratoire ne varie pas et la détente du membre contracturé s'opère lentement, sans la moindre secousse.

Etudions maintenant cet autre caractère somatique, la *plas-*

ticité cataleptique, qui consiste en ce que les membres soulevés ou fléchis par l'observateur ne sont le siège d'aucune résistance et que le sujet garde toutes les attitudes qu'on imprime à ses membres ou à son corps.

On peut distinguer par des procédés graphiques semblables à ceux que nous venons de signaler à propos de la contracture léthargique, la catalepsie légitime, de la catalepsie simulée, le simulateur serait-il très versé dans l'étude de l'hypnotisme. Voici comment on procède : on commence, par exemple, par placer le membre supérieur dans l'abduction de façon à ce qu'il occupe une position horizontale. On applique alors un tambour à réaction à l'extrémité du membre étendu qui servira à enregistrer les moindres oscillations de ce membre pendant qu'un pneumographe fixé sur la poitrine donnera la courbe des mouvements respiratoires. Or, chez le cataleptique, pendant toute la durée de l'observation, la plume qui correspond au membre étendu trace une ligne droite parfaitement régulière, tandis que chez le simulateur, le tracé, semblable d'abord à celui du cataleptique, se modifie au bout de quelques minutes; la ligne droite se change en une ligne brisée, très accidentée, marquée par instants de grandes oscillations disposées en série.

Il existe des différences analogues en ce qui concerne les tracés pneumographiques. Chez le cataleptique, la respiration est rare et superficielle et la fin du tracé ressemble au commencement, tandis que chez le simulateur la respiration régulière au début, présente dans la phase qui correspond aux indices de la fatigue musculaire notés sur le tracé du membre, un rythme irrégulier et on constate de profondes et rapides dépressions, signes du trouble de la respiration qui accompagne le phénomène de l'effort.

Abordons enfin l'étude du troisième caractère somatique l'*hyperexcitabilité cutano-musculaire.* Elle consiste en ce que, sous l'influence de très légères excitations superficielles, comme le frôlement, le souffle buccal ou l'agitation de la main à distance produisant un léger courant d'air, on provoque une contracture des muscles soumis à cette action. Cette contracture, dite somnambulique, ne pourrait du reste pas plus que la contracture léthargique être simulée, et les preuves que nous avons fournies à propos de cette dernière pour démontrer l'impossibilité de la simulation s'appliquent aussi bien à la contracture somnambulique.

En même temps que M. Charcot relevait l'évidence de ces précieux symptômes, il constatait que chez les sujets qu'il avait sous les yeux les phénomènes hypnotiques pouvaient affecter dans certains cas un groupement spécial en trois états distincts. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire les principaux passages de la communication que M. Charcot a faite à ce sujet à l'Académie.

« *Essai d'une distinction nosographique des divers états nerveux compris sous le nom d'hypnotisme.* Les phénomènes si nombreux et si variés qui s'observent chez les sujets hypnotisés ne répondent pas à un seul et même état nerveux. En réalité, l'hypnotisme représente cliniquement un groupe naturel, comprenant une série d'états nerveux, différents les uns des autres, chacun d'eux s'accusant par une symptomatologie qui lui appartient en propre. On doit, par conséquent, suivant en cela l'exemple des nosographes, s'attacher à bien définir d'après leurs caractères génériques, ces divers états nerveux, avant d'entrer dans l'étude plus approfondie des phénomènes qui relèvent de chacun d'eux.

« Ces différents états, dont l'ensemble représente toute la symptomatologie de l'hypnotisme, semblent pouvoir être ramenés, suivant M. Charcot, à trois types fondamentaux, à savoir : 1° l'état cataleptique; 2° l'état léthargique, et, 3° l'état de somnambulisme provoqué; chacun de ces états comprenant d'ailleurs un certain nombre de formes secondaires et laissant place pour les états mixtes, peut se présenter d'emblée, primitivement; ils peuvent encore, dans le cours d'une même observation, chez un même sujet, se produire successivement, dans tel ou tel ordre, au gré de l'observateur, par la mise en œuvre de certaines pratiques. Dans ces derniers cas, les divers états signalés plus haut représentent en quelque sorte les phases ou périodes du même processus.

« 1° *État cataleptique.* — Il peut se produire : *a*). Primitivement, sous l'influence d'un bruit intense et inattendu, d'une lumière vive placée sous le regard, ou encore chez quelques sujets par la fixation plus ou moins prolongée des yeux sur un sujet quelconque, etc.; — *b*). Consécutivement à l'état léthargique lorsque les yeux, clos jusque-là, sont, dans un lieu éclairé, découverts par l'élévation des paupières. — Le sujet cataleptisé est immobile; il paraît comme fasciné. Les

[1] *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1882.

yeux sont ouverts, le regard fixe ; pas de clignement des paupières ; les larmes s'accumulent bientôt et s'écoulent sur les joues. Assez fréquemment, anesthésie de la conjonctive et même de la cornée. Plasticité cataleptique. Les réflexes tendineux sont abolis. L'hyperexcitabilité neuro-musculaire fait défaut. — Il y a analgésie complète, mais certains sens conservent du moins en partie leur activité (sens musculaire, vision, audition). — Cette persistance de l'activité sensorielle permet souvent d'impressionner de diverses façons le sujet cataleptique et de développer chez lui, par voie de suggestion, des impulsions automatiques et de provoquer des hallucinations. Lorsqu'il en est ainsi, les attitudes fixes artificiellement imprimées aux membres, ou d'une façon plus générale aux diverses parties du corps font place à des mouvements plus ou moins complexes, parfaitement coordonnés, en rapport avec la nature des hallucinations et des impulsions provoquées. Abandonné à lui-même, le sujet retombe bientôt dans l'état où il était placé au moment où on l'a impressionné par suggestion.

« 2° *Etat léthargique.* — Il se manifeste : *a*), primitivement, sous l'influence de la fixation du regard sur un objet placé à une certaine distance ; *b*), consécutivement à l'état cataleptique, par la simple occlusion des paupières ou par le passage dans un lieu parfaitement obscur. Fréquemment, au moment où il tombe dans l'état léthargique, le sujet fait entendre un bruit laryngé tout particulier, en même temps qu'un peu d'écume se montre aux lèvres. Aussitôt il s'affaisse dans la résolution, comme plongé dans un sommeil profond. Il y a analgésie complète de la peau et des membranes muqueuses accessibles. Les appareils sensoriels conservent cependant parfois un certain degré d'activité ; mais les diverses tentatives qu'on peut faire pour impressionner le sujet, par voie d'intimidation ou de suggestion, restent le plus souvent sans effet[1].

« Les membres sont mous, flasques, pendants, et soulevés, ils retombent lourdement lorsqu'on les abandonne à eux-mêmes. Les globes oculaires sont, au contraire, convulsés, les yeux clos ou demi-clos, et l'on observe habituellement un

[1] Certains sujets pourtant sont, dans cette période, susceptibles d'être facilement suggestionnés, plus facilement même que dans la période somnambulique.

frémisssement presque incessant des paupières. Les réflexes tendineux sont exagérés; l'hyperexcitabilité neuro-musculaire est toujours présente, bien qu'à degrés divers.

« 3° *Etat de somnambulisme provoqué.* — Cet état peut être déterminé directement, chez certains sujets, par la fixation du regard et aussi par diverses pratiques qu'il est inutile d'énumérer ici. On le produit à volonté chez les sujets plongés au préalable soit dans l'état léthargique, soit dans l'état cataleptique, en exerçant sur le vertex une simple pression ou une friction légère. Cet état paraît correspondre plus particulièrement à ce qu'on a appelé le sommeil magnétique.

« Les phénomènes très complexes qu'on peut observer dans cette forme se soumettent difficilement à l'analyse. Ils ont été, pour beaucoup d'entre eux, provisoirement relégués sur le deuxième plan dans les recherches faites à la Salpêtrière. On s'est attaché surtout à déterminer, autant que possible, les caractères qui séparent l'état de somnambulisme des états léthargique et cataleptique, et à mettre en évidence la relation qui existe entre ce troisième état et les deux autres.

« Les yeux sont clos ou demi-clos; les paupières se montrent en général agitées de frémissements; abandonné à lui-même, le sujet paraît endormi, mais même alors la résolution des membres n'est pas aussi prononcée que lorsqu'il s'agit de l'état léthargique. L'hyperexcitabilité neuro-musculaire fait défaut. Mais l'hyperexcitabilité cutano-musculaire est présente.

« Il y a analgésie cutanée, mais en même temps hyperacuité fort remarquable de certains modes de la sensibilité de la peau, du sens musculaire et de quelques-uns des sens spéciaux (vue, ouïe, odorat). Il est, en général, facile, par voie d'injection ou de suggestion, de déterminer chez le sujet la mise en jeu d'actes automatiques très compliqués; on assiste alors aux scènes du somnambulisme proprement dit. Ajoutons encore qu'il est possible de développer une hémi-catalepsie, une hémiléthargie et un hémi-somnambulisme. Il suffit, par exemple, chez un sujet en catalepsie, de fermer un œil pour voir le côté du corps correspondant à cet œil prendre les caractères de la léthargie, tandis que le côté opposé, qui correspond à l'œil ouvert, conserve les propriétés de la catalepsie.

« L'hypnotisme caractérisé par les trois états que nous

venons de décrire, constitue ce que M. Charcot appelle le *Grand hypnotisme.* »

M. Charcot, dans sa description, a laissé de côté à dessein les formes frustes, les états mixtes, pensant qu'il était préférable de s'arrêter tout d'abord aux types réguliers, avant d'étudier les formes mal dessinées. M. Charcot ne rejette donc pas, tant s'en faut, les autres formes de l'hypnose. C'est ce dont on peut se convaincre par l'exposé qu'a donné son élève, M. Richer, des formes frustes de l'hypnotisme. Il reconnaît même que le grand hypnotisme, s'il répond au type parfait, représente cependant une forme rare. L'importance qu'il lui accorde tient donc exclusivement à ce que les caractères les plus essentiels du sommeil hypnotique s'y trouvent dissociés, et peuvent par conséquent être étudiés séparément d'une façon plus précise. Le grand hypnotisme constitue donc pour notre maître, nous le répétons, la forme la plus parfaite, la forme type de l'hypnotisme, et c'est elle qui doit servir de point de départ aux études sur ce sujet.

Le grand hypnotisme peut se présenter dans son état de complet développement dès la première tentative d'hypnotisation faite sur un sujet absolument neuf, et l'on peut dire que, dès la première épreuve, on peut décider si un sujet sera apte ou non à présenter les phénomènes du grand hypnotisme; mais, même dans ce cas, les caractères énumérés plus haut ne sont pas toujours aussi accentués au début, qu'ils le seront après le répétition d'un certain nombre d'expériences.

C'est ainsi, par exemple, que le développement de la contracture léthargique peut nécessiter au commencement une pression des masses musculaires énergique et prolongée pendant quelque temps, tandis que chez un sujet entraîné, l'apparition de ce phénomène, sous l'influence de la même manœuvre, est instantanée. Si, chez le sujet vierge, que nous supposons dans la léthargie, on presse sur le nerf cubital, on ne constatera peut-être du côté de la main que l'esquisse, en quelque sorte, de la griffe cubitale qui se dessinera de plus en plus lorsque l'expérience sera plus souvent renouvelée. Dans la catalepsie, les membres soulevés et placés dans des attitudes diverses ne gardent souvent tout d'abord, dans les premières expériences, qu'un temps très limité, la position qu'on leur donne. L'harmonie qui s'établit entre l'attitude corporelle qu'on fait prendre au sujet pendant la catalepsie, et l'expres-

sion de la physionomie, n'est pas non plus au début aussi frappante qu'elle le sera plus tard. Ce que nous disons des caractères somatiques s'applique aussi aux phénomènes psychiques; les malades peuvent être au début très peu impressionnables à la suggestion. En un mot, les sujet se perfectionnent avec l'exercice.

Dans d'autres cas, le *grand hypnotisme* ne se constitue dans ses trois états qu'après un certain nombre d'expériences. Le mode de transition entre le petit et le grand hypnotisme peut être progressif ou brusque. Nous allons montrer par quelques exemples comment la transformation peut s'opérer.

Mais, auparavant, nous devons indiquer les formes les plus importantes de l'hypnose dans lesquelles on ne trouve pas la division en trois périodes. — Un ou deux des trois états peuvent manquer, d'où plusieurs variétés possibles; la catalepsie est, dans cette forme, la période qui nous paraît manquer le plus souvent. — Dans d'autres cas, les trois périodes se confondent, et alors, tantôt les caractères somatiques et psychiques des trois périodes, se trouvent réunis, tantôt on ne constate la présence que d'un ou de deux de ces caractères. — Deux périodes, les périodes léthargique et somnambulique, peuvent être confondues, tandis que la catalepsie conserve les caractères qui lui sont propres. — M. Pitres a décrit une déviation dans laquelle il a observé l'état cataleptoïde les yeux fermés[1].

Toutes ces formes que nous venons de signaler et qui constituent une partie des éléments du *petit hypnotisme* se rapprochent du grand hypnotisme par la présence d'un ou de plusieurs caractères somatiques et parce qu'elles s'observent, sinon exclusivement, du moins dans l'immense majorité des cas, chez des hystériques.

Ces diverses formes du petit hypnotisme peuvent, comme nous l'avons dit précédemment, se modifier suivant telle ou telle circonstance et se convertir en la forme type.

La transformation peut être progressive. Voici, par exemple, un sujet chez lequel les trois périodes sont confondues pendant un certain temps. A un moment donné, on remarque une tendance à la formation de périodes distinctes; lorsque les

[1] Consulter, *Sur les formes frustes*, qui forment la transition entre le grand et le petit hypnotisme, Richer.

yeux sont fermés, la contracture létha
facilement que la contracture somnam
cataleptique ; inversement, lorsque le
dernière propriété est plus apparente
ainsi petit à petit la division s'accen
tisme se constituer.

La transformation est parfois brus
cette transformation que nous avon
lade de la Salpêtrière. G., âgée d
pêtrière dans le service de M. Char
Elle présente tous les stigmates de
sensitivo-sensorielle, rétrécissemen
hystérogènes, grandes attaques). O
la pression sur les yeux ; la malad
présente tous les caractères de cet
lui ouvrant les yeux, à la faire p
ne peut y réussir. La pression sur
lade de la léthargie au somnambu
les propriétés inhérentes à cet
dix-huit mois à la Salpêtrière et
essaie à maintes reprises de dévelo
verture des yeux lorsque la mala
inutile. Un jour, la malade était o
elle n'avait pas été depuis quelqu
riences. Un bruit violent produit
dans une pièce voisine et auquel
détermina immédiatement chez el
cette époque, l'état cataleptique
dans la série des phases hypnotiq
signes physiques est donc, comme
caractère qui est commun à la for
que nous avons étudiées jusqu'à
tance fondamentale.

Nous devons pourtant faire obs
constances, ces stigmates peuvent
C'est ainsi que, d'après MM. T
supprimer l'excitabilité neuro-mu
l'application d'eau froide ou de g
notre côté que chez certaines gra
provoque par suggestion le dév
flaccide dans un membre, on lui f

r guérison! Et s'ils ne sont p
qu'à l'expiration de leur peine.
-il dire qu'ils sortiront toujours à
n!

nde la parole.

est à M. le rapporteur.

rs, avec l'article 38 nous abordons
uvelle du projet de loi, celle qui a
devenus aliénés; des aliénés dits
umés aliénés et soumis à une exper-
pas besoin de rappeler que les dispo-
ent aux deux premières catégories
des principales innovations du projet

première de ces catégories: celle des
Le gouvernement a eu en vue d'abord
ition légale l'existence des quartiers
ons centrales, quartiers dont le type
ont destinés à recevoir après enquête,
ministérielle, les condamnés devenus
saient leur peine.

inexplicable que dans cette partie du
nfondre avec des condamnés à des
ntes de simples épileptiques. Je répon-
faudrait pas oublier que ces individus
comme les autres individus reconnus
s individus frappés par la loi pénale,
ues dont l'état réclame l'assistance.

t qui a eu à examiner sur place le
quartier des condamnés aliénés de
ment veut faire consacrer le principe
on entière affectée à des condamnés

cédemment, des motifs qui ont dicté,
tration pénitentiaire les règles, tirées
elles elle soumet, en les retirant des
emprisonnement, des condamnés épi-
es prisons un embarras et souvent un
ceux qui résultent de la présence des
a commission a-t-elle reconnu la néces-
s dispositions déjà adoptées par l'admi-
sujet des épileptiques qui sont, sous
e, dans des conditions indiquées à l'ar-

yeux sont fermés, la contracture léthargique se développe plus facilement que la contracture somnambulique et la plasticité cataleptique; inversement, lorsque les yeux sont ouverts, cette dernière propriété est plus apparente que les autres. On voit ainsi petit à petit la division s'accentuer et le grand hypnotisme se constituer.

La transformation est parfois brusque. Voici un exemple de cette transformation que nous avons observée chez une malade de la Salpêtrière. G., âgée de 16 ans, entre à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot, au mois de juin 1885. Elle présente tous les stigmates de l'hystérie (hémianesthésie sensitivo-sensorielle, rétrécissement du champ visuel, points hystérogènes, grandes attaques). On cherche à l'hypnotiser par la pression sur les yeux; la malade s'endort en léthargie et présente tous les caractères de cet état. On cherche alors, en lui ouvrant les yeux, à la faire passer en catalepsie, mais on ne peut y réussir. La pression sur le vertex fait passer la malade de la léthargie au somnambulisme et on constate toutes les propriétés inhérentes à cet état. La malade reste ainsi dix-huit mois à la Salpêtrière et, pendant cette période, on essaie à maintes reprises de développer la catalepsie par l'ouverture des yeux lorsque la malade est en léthargie. Peine inutile. Un jour, la malade était occupée à faire de la couture; elle n'avait pas été depuis quelque temps soumise aux expériences. Un bruit violent produit par un coup de tam-tam dans une pièce voisine et auquel elle ne pouvait s'attendre, détermina immédiatement chez elle l'état cataleptique. Depuis cette époque, l'état cataleptique a pris définitivement place dans la série des phases hypnotiques. La présence de divers signes physiques est donc, comme nous venons de le dire, un caractère qui est commun à la forme type et aux formes frustes que nous avons étudiées jusqu'à présent; elle a une importance fondamentale.

Nous devons pourtant faire observer que, dans certaines circonstances, ces stigmates peuvent momentanément disparaître. C'est ainsi que, d'après MM. Tamburini et Seppili, on peut supprimer l'excitabilité neuro-musculaire dans un membre par l'application d'eau froide ou de glace. Nous avons observé de notre côté que chez certaines grandes hypnotiques, quand on provoque par suggestion le développement d'une paralysie flaccide dans un membre, on lui fait perdre, pendant la durée

de cette paralysie, toutes les propriétés somatiques, qui persistent dans toutes les autres parties du corps.

Outre les formes de l'hypnose que nous venons de passer en revue, il en existe encore d'autres, dont on peut augmenter ou diminuer le nombre, suivant qu'on attache plus ou moins d'importance à telle ou telle particularité, mais qui se distinguent toutes par un caractère commun, l'absence de phénomènes somatiques. Le petit hypnotisme comprend donc deux catégories de sujets bien distinctes; à l'une appartiennent ceux qui présentent des caractères somatiques, à l'autre ceux qui en sont privés. Ces derniers peuvent être des hystériques, mais l'absence de tout stigmate de cette névrose est chez eux assez fréquente.

Les phénomènes psychiques qu'on observe chez ces sujets sont quelquefois aussi accentués que chez les hypnotiques qui présentent des propriétés somatiques; ces sujets paraissent être parfois aussi impressionnables à la suggestion que les grands hypnotiques. Mais chez d'autres, le plus souvent, d'après notre expérience personnelle, les caractères psychiques, toujours très accusés dans le grand hypnotisme, restent ici plus ou moins effacés, et on arrive par degrés à des variétés tellement frustes qu'on peut se demander, en présence de chaque cas, s'il s'agit du sommeil hypnotique, du sommeil naturel, ou encore du sommeil simulé.

L'aspect sous lequel se présente l'état hypnotique est donc variable et il y a lieu de reconnaître l'existence d'une série d'états intermédiaires entre la forme type et la forme la plus effacée.

Nous rappellerons encore que l'hypnotisme est considéré à la Salpêtrière comme un véritable état pathologique, comme une névrose artificielle, qu'on peut à beaucoup de points de vue comparer à l'attaque hystérique. De même que diverses formes convulsives ou psychiques, peuvent être rattachées au type de la grande attaque d'hystéro-épilepsie, de même les diverses variétés de l'hypnotisme, peuvent être reliées au grand hypnotisme.

Dans l'attaque d'hysteria major, il existe plusieurs périodes distinctes comme dans le grand hypnotisme. — Les attaques d'hystérie peuvent dévier du type normal par l'absence d'une ou plusieurs périodes ou par la confusion de deux périodes. N'est-ce pas ce que nous avons vu à propos de l'hypnotisme?

— Tous les caractères somatiques de l'attaque hystérique, contractures, mouvements convulsifs, grands mouvements, etc., peuvent faire défaut. L'attaque est constituée exclusivement par des troubles psychiques. L'analogie avec l'hypnotisme se poursuit comme on le voit. — Enfin, on observe parfois, chez certains hystériques, quelques phénomènes psychiques très vagues, accès de colère, accès de rire, de larmes, qui peuvent être considérés comme des formes effacées de l'attaque hystérique. Ces cas correspondent aux variétés les plus frustes de l'hypnose.

Cherchons maintenant à résumer ce que nous venons de dire, et à mettre en lumière les traits fondamentaux de la conception de M. Charcot sur l'hypnotisme. Sa doctrine est contenue, croyons-nous, dans les propositions suivantes :

1° Les caractères somatiques qu'on observe chez certains sujets dans l'hypnotisme ont une importance fondamentale, car ils permettent seuls d'affirmer légitimement l'absence de simulation. On comprend, du reste, l'importance majeure de ces caractères, lorsqu'il s'agit d'établir scientifiquement la réalité des phénomènes observés, ou encore lorsqu'on entreprend d'obtenir expérimentalement chez un sujet donné des résultats sur lesquels on puisse compter.

2° Les phénomènes hypnotiques peuvent affecter un groupement spécial en trois états distincts. C'est là la forme la plus parfaite de l'hypnotisme, celle qu'on doit prendre pour type, et à laquelle on propose de donner le nom de grand hypnotisme.

3° Aux deux propositions précédentes s'en rattache une troisième sur laquelle nous insisterons longuement dans la suite de ce travail, dont elle formera même la partie essentielle, et qui consiste en ce que les propriétés somatiques de l'hypnotisme et le grand hypnotisme peuvent se développer indépendamment de toute suggestion.

4° L'hypnotisme doit être considéré dans ses formes les plus parfaites comme un état pathologique.

Nous devons maintenant exposer la manière de voir de l'école de Nancy [1], ce qui ne nécessite pas du reste de longs développements, car elle consiste essentiellement à nier tout ce qu'on affirme à Paris.

[1] Voir l'ouvrage de M. Bernheim : *De la suggestion et de ses applications à la thérapeutique*. Octave Doin, éditeur. Paris.

M. Bernheim refuse de prendre pour type de l'hypnotisme le grand hypnotisme qui est, dit-il, une création purement artificielle. Il n'attribue aucune importance à l'existence des phénomènes somatiques qui ne sont, pour lui, que l'œuvre de la suggestion. « Il ne fait que mentionner la contracture et la plasticité cataleptiques, sans en indiquer les caractères si précis et si particuliers que nous avons signalés plus haut. Il considère l'hypnose comme une propriété physiologique plutôt que pathologique. Il ne faudrait pas croire[1] que les sujets impressionnés soient tous des névropathes, des cerveaux faibles, des hystériques, des femmes ; la plupart de mes observations se rapportent à des hommes que j'ai choisis à dessein pour répondre à cette objection. » Pour M. Bernheim, la suggestion est la clef de toutes les manifestations de l'hypnotisme. « Ce sera, dit M. Bernheim [2], une chose curieuse dans l'histoire de l'hypnotisme que de voir tant d'esprits distingués égarés par une première conception erronée, conduits à une série d'erreurs singulières qui ne leur permettent plus de reconnaître la vérité. Erreurs fâcheuses, car elles entravent le progrès, en obscurcissant une question si simple en elle-même et où tout s'explique, quand on sait que la suggestion est la clef des phénomènes hypnotiques. »

L'Ecole de Nancy conteste donc d'une façon absolue l'exactitude des diverses affirmations de l'Ecole de la Salpêtrière.

Après avoir exposé sommairement les doctrines des deux écoles, nous devons maintenant chercher à mettre en lumière les arguments que M. Charcot et ses élèves font valoir en faveur de la thèse qu'ils soutiennent, et essayer de démontrer que, malgré tant de contradictions, l'œuvre de M. Charcot reste absolument intacte et inébranlable. Nous allons passer en revue les diverses propositions qui constituent les fondements de cet édifice.

L'importance attribuée à la présence des phénomènes somatiques est peut-être le caractère essentiel de la thèse que nous soutenons. Nous avons vu, en effet, que ces phénomènes somatiques ne pouvaient être simulés ; c'est là une vérité admise aujourd'hui sans conteste par tous ceux qui se sont livrés à ces études ; c'est cette preuve matérielle de l'absence de la simulation qui a ébranlé le scepticisme qui régnait à l'époque

[1] *Loco citato*, p. 55.
[2] *Loco citato*, p. 96.

dans le monde médical à l'égard du magnétisme animal et qui a permis à l'hypnotisme, si longtemps repoussé par les savants, d'entrer définitivement dans le domaine de la science. M. Bernheim ne conteste pas non plus l'existence de ces phénomènes, mais, dit-il, ils ne sont que l'œuvre de la suggestion; pour ce motif, ils lui paraissent sans importance et ne méritent pas d'arrêter longtemps l'attention. Accordons pour le moment à M. Bernheim que les phénomènes somatiques ne puissent se manifester que sous l'influence de la suggestion. Perdent-ils pour cela toute leur fondamentale importance? En aucune façon, car ils constituent, même dans cette hypothèse, un témoignage de la sincérité des sujets auxquels on s'adresse, tandis qu'en leur absence, il est souvent impossible de pouvoir être absolument fixé à cet égard. Si nous prenons, par exemple, un sujet qui présente cet état de torpeur qui caractérise le premier degré de M. Liébeault et qui consiste simplement dans un engourdissement plus ou moins prononcé, de la pesanteur des paupières, de la somnolence, quelle garantie avons-nous de sa sincérité? On ne saurait se faire aucune illusion à cet égard, nous ne possédons vraiment en pareil cas, aucune des garanties réclamées par un observateur scrupuleux et sévère. Ce n'est pas que nous ayons l'intention de soutenir que les sujets appartenant à cette catégorie soient fatalement des simulateurs; mais nous prétendons qu'il n'existe pas de preuve rigoureuse de la réalité de leur sommeil, et ce n'est que parce que nous connaissons des types plus parfaits que nous sommes portés à admettre la bonne foi d'un grand nombre de ces sujets. Il ne faut pas perdre de vue, que dans cet ordre d'études, en tant surtout qu'il s'agit de recherches scientifiques ou de constatations médico-légales, la question de preuve reste la question capitale.

Si la réalité de l'état hypnotique est devenue aujourd'hui une vérité incontestable, on peut du moins, dans chaque cas isolé, se demander si un sujet déterminé est réellement endormi d'un sommeil artificiel, et doit, par exemple, bénéficier au point de vue médico-légal de l'immunité que peut lui conférer cet état. Or, comment peut-on démontrer à des juges la réalité d'une suggestion donnée? Evidemment, c'est par la mise en évidence des phénomènes somatiques pouvant tomber sous le contrôle de l'observation. Une hallucination, un rêve, un délire, un phénomène psychique quelconque, ce sont là des

faits dont l'existence réelle ne peut être prouvée directement tant qu'ils ne s'accompagnent d'aucun signe extérieur. La réalité ou pour mieux dire la sincérité des phénomènes psychiques est incontestablement beaucoup plus difficile à établir, et souvent l'expert devra rester dans le doute. Nous accordons très volontiers que si l'hypnotisme fruste, l'hypnotisme auquel on pourrait appliquer bien des fois l'épithète de suspect, peut au point de vue thérapeutique donner des résultats favorables, et nous avons nous-même observé qu'il en est parfois ainsi, il y a tout lieu d'en faire bénéficier les malades qui ne peuvent être amenés à un état d'hypnotisation plus parfait. Mais ces sujets ne nous paraissent pas assez sûrs pour servir à des expériences relatives à des questions de physiologie ou de psychologie. En l'absence de preuve rigoureuse de la réalité du sommeil, les phénomènes psychiques observés doivent être soumis à caution. Il est légitime de suspecter la sincérité de ces sujets, et il est dès lors impossible de tirer des observations faites sur eux aucune conclusion définitive.

Au contraire, quand on se trouve en présence d'un individu dont le sommeil hypnotique est marqué par des caractères somatiques, on a déjà l'assurance qu'un certain nombre des phénomènes qu'il présente sont réels, qu'il ne s'agit pas d'un sujet quelconque, puisqu'il a des propriétés matérielles spéciales qui le distinguent, qui ne peuvent être simulées, et il y a donc lieu de supposer que les phénomènes psychiques ne sont pas non plus l'œuvre de la simulation [1].

Si la contracture léthargique, si la catalepsie, si la contrac-

[1] Nous rappelerons d'ailleurs à ce sujet qu'on observe chez la plupart des grandes hypnotiques, sinon chez toutes, certains phénomènes relatifs à des hallucinations visuelles qui permettent comme les caractères somatiques d'écarter l'hypothèse de simulation lorsqu'on obtient des résultats dès la première expérience comme on l'a observé à la Salpêtrière.

Voici en quoi consistent ces phénomènes :

Si par exemple on présente à un malade en état de suggestion une feuille de papier divisée en deux parties par une ligne, et qu'on lui donne sur une des moitiés l'hallucination du rouge, elle aura sur l'autre moitié la sensation du vert complémentaire (Parinaud). — On dit à une malade en état de somnambulisme de regarder fixement un carré de papier blanc, et on lui suggère que ce carré de papier est coloré en rouge ou en bleu. Au bout de quelques instants, on retire ce carré de papier et on lui en présente un autre semblable sur lequel la malade voit la couleur complémentaire de celle qu'on lui a préalablement fait voir par suggestion. S'il s'est agi du rouge, le second carré de papier paraît

ture somnambulique étaient, comme le prétend M. Bernheim, un effet de la suggestion, eh bien ! le caractère si précis de ces phénomènes prouverait du moins la réalité de cette suggestion. Aussi, quelle que soit l'idée qu'on se fasse de la nature de ces phénomènes, qu'ils soient oui ou non exclusivement susceptibles d'être produits par la suggestion, il nous semble qu'on ne peut en tous cas leur refuser une importance fondamentale.

Abordons maintenant la discussion de la deuxième proposition. Le grand hypnotisme caractérisé par les trois états, léthargie, catalepsie et somnambulisme, n'est pas, disons-nous, une création artificielle. Cette proposition se lie intimement à la suivante, celle qui consiste à dire que les phénomènes somatiques, ainsi que le grand hypnotisme, peuvent se développer chez certains sujets, sous l'influence de certaines manœuvres, sans l'intervention de la suggestion. Avant de chercher à démontrer l'exactitude de cette assertion, nous croyons utile d'entrer dans quelques développements sur ce phénomène de la suggestion dont on veut faire dépendre toutes les manifestations de l'hypnotisme. (*A suivre.*)

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

I. Etude sur le trajet central des nerfs vaso-moteurs; par Helweg. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 1.)

Dans les maladies mentales, il existe invariablement des troubles du système vaso-moteur. Or, chez 95 p. 100 des aliénés, on trouve dans la moelle, entre les cordons antérieurs et latéraux, un triangle caractérisé par un amincissement anormal des fibres nerveuses. C'est là, d'après l'auteur, l'anomalie congénitale pro-

vert, et il paraît jaune si l'on a suggéré à la malade l'hallucination de la couleur bleue sur le premier carré.

M. Charcot a montré qu'il faut avoir la précaution de déterminer avec soin la nature de la couleur qu'on suggère ; si par exemple on se contente de suggérer du rouge, la malade peut se représenter soit le rouge qui a pour complémentaire le vert, soit un rouge orangé dont le complémentaire est le bleu. — On retrouve des phénomènes analogues dans la vision mentale de certains individus normaux (Wundt), mais l'état hypnotique exalte cette propriété physiologique.

ductrice des troubles vaso-moteurs, c'est en elle que consiste cette prédisposition aux affections psychiques. Ce triangle offre les dispositions suivantes. Au haut de la moelle cervicale, il a sa base tournée en dehors, cette base mesure 1 mill. 7; son sommet arrive à mi-chemin de la corne antérieure; il paraît projeté par compression d'arrière en avant sur les racines nerveuses antérieures. Tandis que chez les individus sains d'esprit, les fibres nerveuses y présentent un diamètre ordinaire, chez les aliénés les fibres ne mesurent pas plus de 1 μ à 1 μ 5. Ce triangle offre en arrière de lui une *zone diffuse* plus foncée que les parties adjacentes du faisceau pyramidal et latéro-cérébelleux et formée par des fibres du plus mince calibre. Les meilleures coupes transverses sont prises au milieu de la colonne dorsale (M. Helweg n'a pu le suivre plus bas), en remontant à la commissure postérieure du cerveau. Soit par l'anatomie, soit par l'interprétation des faits physiologiques, l'auteur est arrivé à en rattacher les zones supérieures à l'olive inférieure, au milieu de la calotte, dont il sort avec le ruban de Reil, pour gagner probablement les tubercules quadrijumeaux antérieurs. L'origine corticale devrait en être cherchée dans le lobe occipital ou temporal. Quant à la zone diffuse, elle passe aussi dans l'olive inférieure, et la calotte (figure ovale), et gagne, après s'être divisée en trois trousseaux distincts, la commissure postérieure qu'elle forme exclusivement, la couche optique et le lobe frontal (terminaison probable). P. Keraval

II. Contribution a la question des dégénérescences secondaires dans le pédoncule cérébral; par W. Bechterew. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 1.)

Il existe une espèce de dégénérescence descendante qui se dirige du genou de la capsule interne aux tubercules quadrijumeaux. Il en existe une autre qui occupe le segment médian de la couche du ruban de Reil et se prolonge dans la portion inférieure du noyau réticulaire (de Bechterew) au niveau du plan inférieur de la protubérance, ce qui prouve que le segment en question ne se termine pas dans la couche intermédiaire des olives. L'atrophie de la portion externe du ruban de Reil principal, doit être probablement mise sur le compte de l'atrophie du noyau originaire du cordon cunéiforme du côté opposé. Le segment médian du ruban de Reil prend racine dans les ganglions de la base (noyau lenticulaire?), le segment externe de ce ruban vient du globus pallidus du noyau lenticulaire; rien ne prouve leur origine dans l'écorce. P. K.

III. Examen histologique d'un cas de rage; par K. Schaffer. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 1.)

Examen de la moelle d'une femme de quarante ans atteinte de

rage un mois après la morsure, et morte en trois jours. Myélite aiguë ascendante. Diapédèse et dissémination excessive de leucocytes envahissant la substance grise ; on en trouve partout, autour des vaisseaux ou dans la corne antérieure, en grappes encadrant les groupes de cellules et les capillaires, oblitérant le canal central sur toute sa hauteur. Infiltration pigmentaire des grandes cellules nerveuses des cornes antérieures, avec atrophie de quelques-uns de ces éléments, et espaces péricellulaires très augmentés ; les petites fibres de cette région ont disparu. Dans les cornes postérieures, il n'y a plus que quelques cellules éparses. Les trousseaux de fibres nerveuses ont perdu leur myéline et les cylindraxes dégénérés ressemblent à des cheveux roulés sur eux-mêmes en spirale. On constate encore un foyer apoplectique circonscrit ; de véritables pertes de substance criblent les cordons postérieurs, et les cordons antéro-latéraux au pourtour des cornes grises. Hyperplasie par places de la névroglie. Par-ci par-là, quelques corpuscules *sui generis*, représentants des produits de destruction, indemnes de substance amyloïde. P. K.

IV. DES ALTÉRATIONS PROGRESSIVES DES CELLULES NERVEUSES DANS LES INFLAMMATIONS. *Appendice relatif aux altérations actives des cylindraxes ;* par M. FRIEDMANN. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 1.)

Expériences sur des lapins et des moineaux (action des caustiques). D'après ces recherches, l'hypergénèse des noyaux ne serait pas démontrée dans les cellules nerveuses pyramidales. Dans l'inflammation de la substance grise du cerveau, ce sont les cellules rondes dont les noyaux se multiplient. Dès le troisième jour qui suit la cautérisation, le protasplasmé du corps de celles des cellules pyramidales qui possèdent encore leur forme et leurs prolongements normaux, au lieu de conserver la striatrion, devient un beau réseau à larges mailles, qui prend un ton de plus en plus clair ; la trame du noyau participe à l'altération. Tel est le *rajeunissement* ou retour à l'état embryonnaire des cellules. Pour que le noyau se divise, il faut que les cellules nerveuses se soient transformées en gros éléments ronds semblables à des cellules granuleuses. Quoi qu'il en soit, ce sont surtout les granulations normales des couches cérébrales du système nerveux et non les grosses cellules des cornes antérieures qui sont le plus capables de ces modifications actives. Il n'est pas prouvé que les cylindraxes subissent de semblables altérations actives. P. K.

V. ALTÉRATION DES CENTRES NERVEUX DANS UN CAS DE PARALYSIE INFANTILE CÉRÉBRALE ; par WALLENBERG. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Observation de paralysie cérébrale infantile, suite d'endocardite. Accidents datant de l'âge de six ans ; *autopsie* à l'âge de quarante-

neuf ans. Sorte de lésion systématique combinée, caractérisée par la dégénérescence de diverses parties des cordons postérieurs et la perte de fibres dans les faisceaux cérébelleux et pyramidaux; en même temps atrophie de cellules nerveuses au sein des colonnes de Clarke. Mais l'hémiplégie unique du malade, la localisation des lésions des cordons postérieurs à la moitié supérieure de la moelle, au contraire la généralisation de celles des cordons latéraux à toute la longueur de l'organe, l'analogie des altération avec celles du pédoncule cérébral, leur forme au sein des cordons postérieurs, l'absence d'ataxie et de lésions transversales permettent d'éliminer l'idée de toute affection exclusivement et primitivement spinale. En revanche, le *foyer du pédoncule cérébral gauche* (kyste apoplectique) explique par son âge, son étendue, sa nature, les altérations de la moelle; il se rattache lui-même à une embolie. P. Keraval.

VI. Des variations dans le degré de développement des vaisseaux encéphaliques et de l'importance de ces fluctuations au point de vue physiologique et pathogénétique; par L. Lœwenfeld. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.)

Le rapport entre le diamètre des artères et le poids de l'encéphale est, dans les conditions normales, sujet à des fluctuations très considérables. Mais, dans l'immense majorité des cas, l'artère carotide gauche présente le plus grand diamètre. Cela n'implique pas une moindre irrigation de l'hémisphère cérébral droit, à raison des communicantes et du cercle de Willis. Mais il est bon de rapprocher ce fait de l'excès de développement habituel de l'hémisphère gauche. M. Lœwenfeld a en outre tenté à l'aide de mesures prises sur plus de deux cents cas, d'établir une répartition des deux valeurs diamétrales additionnées des carotides et des vertébrales (quotité vasculaire) par rapport à cent grammes de cerveau, de façon à obtenir une sorte de coefficient de la largeur relative des vaisseaux encéphaliques et par suite une sorte d'indice d'irrigation. Nous ne voyons pas que les résultats soient encore bien précis.

P. Keraval.

VII. Contribution a l'étude des lésions de la zone motrice du cerveau; par W. Kœnig. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.)

Deux observations. — *Observation* I. Jeune dément de trente-quatre ans ayant présenté longtemps, à la suite d'une chute, de l'hémiparésie droite de la face, de la langue, des extrémités, avec analgésie et aphasie motrice, suivie d'affaiblissement progressif des facultés. *Autopsie*. Sclérose des ascendantes gauches, de l'opercule, du segment postérieur de la troisième frontale du même côté. En outre, et toujours à gauche, hématome dure-

mérien, hydrocéphalie externe et interne, inflammation granuleuse de l'épendyme. Les cellules et les fibres de l'écorce ont disparu; intégrité de la substance blanche. — *Observation* II. Epilepsie corticale. Tumeur du cerveau. P. K.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

I. La théorie de l'incohérence avec désordre dans les idées ; par Wille. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

La France ne possède pas seule le privilège des discussions terminologiques en matière de psychiatrie. Dans la folie systématique aiguë hallucinatoire, des auteurs allemands, M. Wille se préoccupe du symptôme qu'il considère comme principal, de l'enchevêtrement dans les idées dû à la multiplicité des hallucinations et des conceptions délirantes qui se pressent et se transforment au gré des images morbides. Nous ne voyons pas qu'il y ait lieu de démarquer ni de subdiviser l'entité dont nous connaissons non seulement les types mais les variantes selon qu'on se trouve en présence d'une des trois classifications de MM. Schuele, de Krafft-Ebing, Meynert. M. Wille retire de ces trois classifications un certain nombre de faits et les élève à la dignité d'entité morbide nouvelle sous le nom de *confusion psychique.* P. K.

II. De la folie systématique originelle (type Sander) ; par Cl. Neisser. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

L'auteur apporte quelques modifications aux idées de Sander. L'hérédité aurait, d'après lui, moins d'importance ; les hallucinations singulièrement associées forment un fonds bigarré où puisent les conceptions délirantes du malade ; celui-ci tronque ses souvenirs et brode avec ces éléments morbides un système merveilleux relatif à sa propre origine. L'auteur propose, pour cette modalité à tendance héroïque, le nom de *paranoia confabulans.* Intégrité de l'intelligence ; il faut rayer de cette maladie l'expression de désordre dans les idées avec incohérence, surtout si l'on y prétend voir de l'affaiblissement des facultés. P. K.

III. De la folie alternant avec l'asthme spasmodique ; par Conolly Norman. (*The Journal of Mental science,* avril 1885.)

L'auteur relate sept observations dans lesquelles on constate une alternance bien marquée entre les symptômes pulmonaires et les symptômes mentaux. En effet dans la première, l'asthme chro-

nique disparaît lorsque la folie s'établit, et reparaît dès que le trouble mental devient chronique. Dans la seconde, l'asthme supprime et remplace une crise d'aliénation. Dans la troisième, un asthme habituel disparaît pour faire place à la folie, qui disparaît à son tour dès que les crises d'asthme se montrent de nouveau. Dans la quatrième, l'asthme chronique cesse chez un imbécile, lorsque éclate une attaque aiguë de folie, pour reparaître quand celle-ci est passée. Dans la cinquième, l'enchaînement des faits est analogue à la troisième. Dans la sixième, un asthme chronique s'atténue et finit par disparaître au fur et à mesure que la folie s'établit.

Dans deux de ces cas la folie se présentait sous la forme de la mélancolie aiguë ; dans un autre, il s'agissait de manie aiguë : dans les quatre autres cas, on avait affaire à des affections mentales chroniques de dégénérescence plutôt qu'à des états aigus. L'auteur rappelle que des faits analogues ont été observés et rapportés par le Dr Savage et le Dr Kelp. R. M. C.

IV. Contribution a l'étude des maladies de l'appareil circulatoire chez les aliénés, par T. Duncan Greenlees. (*The Journal of Mental science*, octobre 1885.)

Ce mémoire très intéressant, très nourri de faits, et qui a obtenu le prix de l'Association médico-psychologique, se résume dans les conclusions suivantes :

1° Les affections cardiaques se rencontrent plus fréquemment chez les aliénés que chez les sujets sains d'esprit.

2° Cette augmentation de fréquence est en partie réglée par la fréquence des affections cardiaques parmi la population saine d'esprit résidant au voisinage de l'asile où est faite l'observation.

3° Les affections cardiaques sont plus fréquentes chez les aliénés des comtés dans lesquels le rapport du nombre des aliénés au nombre des sujets sains d'esprit est le plus élevé.

4° La distribution des affections cardiaques chez les sujets sains d'esprit est réglée par la position géographique, les influences diététiques et autres, agissant comme causes prédisposantes. Des conditions analogues paraissent exercer une influence sur la fréquence des affections cardiaques chez les aliénés.

5° La différence numérique entre les affections cardiaques chez les aliénés et ces mêmes affections chez les sujets sains d'esprit n'est pas considérable, si on prend une vue d'ensemble de la question ; en effet, les maladies du cœur donnent une mortalité de 8,72 p. 100 chez les derniers et de 9,36 chez les premiers.

6° Il résulte des observations que j'ai recueillies à l'asile, que les affections cardiaques se rencontrent chez 12,94 p. 100 des

aliénés vivants et qu'elles causent la mort dans 13,51 p. 100 des décès. Tant à l'époque de l'entrée à l'asile qu'à l'époque de la mort, l'âge du plus grand nombre des malades porteurs de maladies du cœur était compris entre 60 et 70 ans.

7° Les symptômes cliniques du reflux mitral chez les aliénés vivants, et ceux d'une affection mitrale avec hypertrophie à gauche à l'autopsie, constituent les affections les plus communes.

8° Le cœur est plus lourd chez les aliénés que chez les sujets sains d'esprit et cette augmentation de poids se remarque plus spécialement dans la paralysie générale, où le cœur est très souvent hypertrophié.

9° Dans beaucoup de cas de folie, la circulation générale est paresseuse et les extrémités sont froides, livides ou même enflées. Cet état est surtout fréquent dans les cas chroniques ou avancés.

10° Les artères sont fréquemment malades chez les aliénés; mais si l'on tient compte de l'âge, la dégénérescence athéromateuse des tuniques artérielles ne paraît pas être plus précoce que chez les sujets sains d'esprit. Cependant, dans la paralysie générale, l'épaississement des tuniques artérielles, ou même la dégénérescence athéromateuse des artères cérébrales se manifeste d'une façon absolument indépendante de l'âge et paraît être influencée plutôt par la durée de la maladie que par l'âge du malade.

11° Chez les sujets sains d'esprit, les affections cardiaques paraissent exercer une influence considérable sur l'esprit, au point de modifier le tempérament et de changer le caractère du malade; ces modifications peuvent devenir assez importantes pour que les phénomènes psychiques auxquels elles donnent lieu soient ceux de la folie véritable.

12° Non seulement les affections cardiaques modifient le type et les délusions de la folie, mais il existe encore certains cas d'aliénation dans lesquels il est impossible d'assigner à l'aberration mentale une autre cause que la lésion cardiaque ou le trouble général de l'appareil circulatoire : dans les cas de cet ordre, il n'est pas douteux que la lésion cardiaque joue le rôle d'une cause prédisposante à la folie.

Le mémoire se termine par quelques considérations sur la structure des vaisseaux cérébraux à l'état sain et dans quelques formes particulières d'aliénation. R. M. C.

V. Fracture de sept côtes, reconnue après la mort, chez un malade d'asile, par Harry A. Benham. (*The Journal of Mental science*, 5 avril 1885.)

La terreur qu'inspirait à ce malade le moindre contact lors de son entrée à l'asile attira l'attention de l'auteur, qui soupçonna, sans pouvoir rien découvrir à cet égard, un traumatisme anté-

rieur. Le malade fut soumis à une surveillance très étroite, en sorte que toute idée de violences subies à l'asile peut et doit être écartée. Il succomba bientôt à l'affection cérébrale qui avait motivé son internement, et à l'autopsie on constata que sept côtes étaient fracturées; ces fractures n'étaient accompagnées d'aucun déplacement. On apprit qu'avant son entrée à l'asile, ce malade, qui était aveugle, s'était livré chez lui, à des actes de violence, tels que bris de meubles et démolition d'une partie du toit de sa maison. C'est probablement en accomplissant ces actes délirants qu'il s'était fracturé les côtes, dont le tissu osseux était d'ailleurs dans un état de dégénérescence très accusé. L'auteur a pensé qu'il y avait intérêt à publier ce fait, parce que, lorsqu'on rencontre des fractures de côtes, à l'autopsie d'un malade interné dans un asile, on est naturellement enclin à accuser le personnel de l'asile de violences intentionnelles ou non. Le cas actuel montre qu'il y a des cas où ce personnel ne doit pas être incriminé, et où, en faisant remonter l'enquête jusqu'à une période antérieure à l'admission du malade, on peut préciser l'origine des lésions constatées. R. M. C.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 29 octobre 1888. — Présidence de M. Cotard.

Des dangers de l'hypnotisme. — M. Séglas communique l'observation d'une hystérique affectée de troubles intellectuels d'une certaine gravité et consécutifs à des tentatives d'hypnotisme pratiquées par un magnétiseur.

M. Briand. La *Revue de l'hypnotisme* a publié dans un de ses derniers numéros une observation analogue recueillie par mon interne M. Lewoff. J'ai en ce moment même, dans mon service, une autre malade qui a été prise d'hallucinations avec idées de persécution à la suite d'une séance chez un hypnotiseur. Il est à craindre que ces faits ne soient pas aussi rares qu'on le pense.

Rapport sur la classification des maladies mentales. — M. Garnier, se tenant le plus possible à l'écart de toute discussion dogmatique, rappelle que les essais de classification se sont adressés tour à tour à l'anatomie pathologique, aux lois de la psychologie normale transportée dans le domaine de la psychologie morbide, à la

symptomatologie, à l'étiologie ou pathogénie. Il est résulté, ce qui s'observe si souvent, l'application d'une théorie exclusive. Pour chacune de ces méthodes de classement, on a été entraîné à outrepasser les limites rationnelles ; on a obligé les faits à se plier à l'esprit de système, car aucune d'elles ne se prêtait complètement à l'esprit de généralisation qu'on poursuivait. Mais l'observation exacte reprend toujours ses droits, et les faits s'échappent d'eux-mêmes des formules impropres ou trop étroites, où l'on a voulu les enfermer.

C'est pour éviter ces menus écueils que la Commission a élaboré une *classification mixte*, étayée sur une base composée de quatre éléments : *anatomie*, *étiologie*, *symptomatologie*, *évolution morbide*. Ainsi se trouve constituée la classification établie en 1882 par M. Magnan et dont voici le tableau comparé avec la classification proposée pour la statistique internationale par la commission du congrès d'Anvers (1885).

CLASSIFICATION DE M. MAGNAN		CLASSIFICATION DU CONGRÈS D'ANVERS	FORMES CORRESPONDANTES DE LA CLASSIFICATION DE M. MAGNAN.
I. ETATS MIXTES TENANT DE LA PATHOLOGIE ET DE LA PSYCHIATRIE.			
1. Paralysie générale.		Idiotie (imbécillité, débilité mentale. crétinisme)	Folie des héréditaires (démence simple primitive).
2. Démence sénile (athérome cérébral).		Démence simple (primitive ou consécutive).	
3. Lésions cérébrales circonscrites.	Ramollissement. Hémorrhagie céreb. Tumeurs, etc.	Manie . . . . . . Mélancolie	Manie. Mélancolie. (démence simple consécutive).
4. Hystérie.			
5. Epilepsie.			
6. Alcoolisme et intoxication.	Absinthe. Morphine et opium. Verdet. Seigle ergoté. Plomb, etc.	Délire aigu ou chronique. . . . . Folie morale. . . Folie circulaire.	Délire chronique. Folie des dégénérés. Folies intermittentes
7. Crétinisme.			
II. FOLIES PROPREMENT DITES (PSYCHOSES).			
8. Manie. Mélancolie.	(Éléments simples.)	*Aliénations mentales compliquées de*	
9. Délire chronique.	Incubation. Persécutions. Ambition. Démence.	Paralysie. . . . Epilepsie . . . . Hystérie	Paralysie générale. Epilepsie. Hystérie.
10 Folie intermittente.	Simple. Circulaire. A double forme. Alterne.	Tumeurs et foyers cérébraux . . . . Aliénation mentale par intoxication. .	Lésions circonscrites. Alcoolisme et autres intoxications.
11. Folie des dégénérés (syndromes, épisodiques et délires d'emblée.)	Idiots. Imbéciles. Débiles. Déséquilibrés.		

Vous penserez sans doute comme nous, dit M. Garnier, qu'il convient, pour répondre à l'appel qui nous est fait de nous tenir autant que possible sur le terrain où l'accord est le plus près de se faire, et je crois qu'il y a place pour une entente internationale sur les bases indiquées, où déjà elle a commencé si manifestement à s'opérer. Nous ne présentons rien là qui soit définitif et immuable, bien entendu; mais nous pouvons croire que la classification proposée donne l'expression des idées modernes et se trouve en rapport avec le niveau de nos connaissances actuelles en pathologie mentales. Nous estimons qu'elle peut représenter dignement à l'étranger l'état de la science française et affirmer une fois de plus son bon renom dont vous êtes légitimement fiers.

M. Marandon de Montyel pense qu'une classification étiologique des maladies mentales est non seulement possible, mais est la seule possible. Des quatre méthodes de classification jusque-là tentées, la méthode symptomatologique et la méthode fonctionnelle ne résistent pas à l'examen, la méthode anatomo-pathologique est encore une impossibilité: M. Luys, le seul auteur qui ait osé baser sur elle une description des maladies mentales, a pris une... hypothèse pour point de départ. La méthode étiologique résisterait donc seule si l'on n'avait parlé des classifications mixtes. C'est une classification de cette nature que M. Garnier nous propose au nom de la commission. De l'aveu même du rapporteur, cette classification est une attente. Pour l'accepter, encore faudrait-il, au moins, être certain de la nécessité de s'y résigner! Il n'en est rien, car la classification étiologique est possible en principe et en pratique. En principe, deux objections se sont élevées: l'une de Berthier qui est puérile (il s'agit de la difficulté d'obtenir des renseignements précis); la seconde de Falret père qui insiste sur la multiplicité des causes dans chaque cas et sur la difficulté de distinguer la part de chacune. Difficulté ne veut pas dire impossibilité. M. Marandon de Montyel termine en demandant que la société se rallie à la méthode étiologique d'abord parce qu'elle est la vérité, ensuite parce que cette vérité se trouve être un émanation de la science française.

M. A. Voisin pense que la manie et la mélancolie ne devraient pas figurer comme entités morbides. Il croit que, dans la classification mixte proposée par M. Garnier, une assez large place n'a pas été accordée à l'anatomie pathologique. Celle-ci aurait cependant permis de démontrer qu'il existe précisément plusieurs formes de manie et de mélancolie. La manie reconnaîtrait comme cause, selon M. Voisin, diverses sortes de lésions, de la connexité des hémisphères cérébraux; on trouverait de même dans la mélancolie des lésions de la base microscopiquement différentes.

M. J. Séglas présente l'observation tombée en état de mal hystérique à la suite de tentatives d'hypnotisme faites par un magnétiseur. Le fait de l'éclosion ou de l'aggravation de manifestations hystériques, somatiques ou psychiques, à la suite de tentatives d'hypnotisme. Ce fait est très évident chez cette malade qui est tombée alors dans un état mental particulier et dont les attaques débutant à ce moment ont revêtu, par suite d'un phénomène d'auto-suggestion, un caractère spécial leur donnant l'apparence de certains états hypnotiques. D'ailleurs, cette malade n'a jamais dormi et ce pseudo-hypnotisme ne consiste en réalité qu'en des attaques hystériques d'une allure un peu particulière dans lesquelles elles sont apparues, la malade ayant l'apparence d'une cataleptique, mais étant en réalité plus ou moins contracturée. La confusion, qui a été faite d'ailleurs, était d'autant plus possible à un examen superficiel que la malade était suggestible à l'état de veille. D'un autre côté, si la suggestion à l'état de veille a pu avoir ici quelque action curative, toute tentative d'hypnotisme, dans quelque but qu'elle soit faite, est formellement contre indiquée. Ces considérations diverses, ainsi qu'une fugue de la malade hors de son domicile pour aller rejoindre le magnétiseur, prouve le danger de l'hypnotisme entre les mains de gens inexpérimentés ou peu scrupuleux, dont les manœuvres constituent un danger pour la santé publique et doivent être sévèrement réprimées.

Marcel Briand.

Séance du 16 novembre 1888. — Présidence de M. Cotard.

Congrès international de médecine mentale. — M. le secrétaire général fait connaître les résultats des travaux du comité d'organisation du Congrès international de médecine mentale de 1889.

Ce congrès se tiendra au grand amphithéâtre de la faculté de médecine du 19 au 24 août. Il comprendra des membres fondateurs qui sont les membres titulaires de la société et des membres adhérents français et étrangers. La souscription des fondateurs est fixée à 25 francs, celle des adhérents français à 20 francs; celle des adhérents étrangers à 15 francs. Les travaux du congrès se composeront :

1° De communications sur les questions proposées par le comité; 2° de communications sur des sujets étrangers au programme, mais relatifs à la pathologie mentale.

Le comité a arrêté le programme suivant :

a. *Pathologie mentale.* — Obsessions avec conscience (intellectuelles, émotionnelles et instinctives). — Rapporteur M. Falret.

b. *Législation.* — Législation comparée sur le placement des

aliénés dans les établissements spéciaux, publics et privés. — Rapporteur M. Ball.

c. *Médecine légale.* — De la responsabilité des alcoolisés. — Rapporteur M. Motet.

Pour faciliter les discussions, les rapports sur ces différentes questions devront être publiés dans le n° de mai des annales médico-psychologiques[1]. Les membres du congrès qui désireront prendre la parole sur ces questions du programme, ou faire des communications sur d'autres sujets, devront se faire inscrire au plus tard le 15 juillet. Vingt minutes seront accordées pour chaque communication.

Deux séances auront lieu chaque jour : une le matin et une autre le soir. Celle du soir sera consacrée à la discussion des questions du programme et à la lecture des communications étrangères au programme ; celle du matin sera réservée à la discussion des intérêts professionnels.

Le rapport de M. le secrétaire général est adopté et la Société fait des vœux pour que le congrès de 1889 obtienne le même succès que celui de 1878.

Morphinomanie guérie par suppression brusque du poison. M. Christian communique la très intéressante observation d'un morphinomane qui en était arrivé à s'injecter concurremment avec de la cocaïne la dose énorme de 3 grammes de morphine par jour. A son arrivée dans le service de M. Christian, la morphine lui a été supprimée brusquement malgré ses supplications les plus vives. On n'a pu faire longtemps usage de la spartéine parce qu'elle a déterminé très vite des vomissements. Le malade a guéri sans incidents. M. Christian termine sa communication par un aperçu sur l'opportunité de la séquestration des morphinomanes.

M. Ball n'est pas surpris des troubles gastriques signalés par M. Christian. L'estomac supportant mal la spartéine, il vaut mieux l'administrer par voie hypodermique.

M. Ritti a vu guérir sans accidents, par suppression brusque, des individus déjà traités sans succès par la démorphinisation progressive.

M. Briand est partisan de la suppression brusque. Les morphinomanes qu'il a pu suivre ne sont pas faits pour modifier sa manière de voir à cet égard, étant donné surtout la grande difficulté qu'on éprouve à diminuer les doses avec certitude. Il est toutefois des précautions élémentaires qu'il ne faut pas négli-

[1] Nos lecteurs trouveront en temps voulu le résumé de ces rapports dans notre compte rendu des séances de la Société médico-psychologique. (*Note de la rédaction.*)

ger de prendre : soutenir le malade en lui administrant des toniques et surveiller attentivement le cœur. Si le patient avait des tendances syncopales, la digitale, la caféine, la spartéine et autres agents du même ordre suffiraient à rétablir l'équilibre. La cocaïne que s'injectait le sujet de M. Christian me rappelle ajoute-t-il, deux malades de mon service qui, elles aussi, avaient pris l'habitude dans les derniers temps de mélanger la cocaïne à leur dose quotidienne de morphine : Je n'ai pas présentes à l'esprit les quantités auxquelles elles m'étaient arrivées, mais ce qui est certain, c'est que chez l'une et chez l'autre, peu de temps après avoir fait usage de cocaïne, de singuliers troubles de la sensibilité ont fait leur apparition : c'étaient d'abord de petites secousses convulsives et très courtes des muscles sous-cutanés, plus fréquentes dans la région du dos, qui donnaient au malade la sensation d'un léger choc. Plus tard, quand survinrent les hallucinations de l'ouïe, les patients éprouvèrent la sensation d'une main leur frappant sur l'épaule en même temps qu'une voix les appelait. Plus tard enfin, se montrèrent d'autres troubles de la sensibilité : il leur semblait qu'elles marchaient sur du coton. On a pu constater aussi, chez l'une et chez l'autre, des plaques d'anesthésie cutanées liées à l'hystérie, laquelle se manifestait encore par les modifications habituelles du caractère et un rétrécissement notable du champ visuel. Y a-t-il entre les injections de cocaïne et les premiers phénomènes une relation de cause à effet? — Je n'ose le dire, mais j'ai cru qu'en tout cas le fait méritait d'être rappelé.

Pour ce qui est de l'opportunité de la séquestration des morphinomanes, il n'y a qu'à leur appliquer les mesures applicables aux buveurs. Tant que le buveur ou le morphinomane ne délirent pas, on n'a aucune raison de les séquestrer à moins qu'ils ne le demandent. Mais dès que surviennent des hallucinations, la loi commune aux autres aliénés leur devient applicable.

M. Christian. Mon malade ne m'a parlé d'aucune de ces sensations; il est vrai que mes investigations ne se sont pas portées de ce côté.

M. Legrain pense que dans certains cas, la séquestration du morphinomane peut être légitimée avant même qu'il n'ait des hallucinations, car on doit le considérer comme un malade hanté par des obsessions sous l'influence desquelles il peut réagir dangereusement.

M. Ballet. Je ne nie pas que la démorphinisation progressive ne soit bien difficile à régler. Personne, je crois, ne nie davantage aujourd'hui qu'on ne puisse dans certains cas, supprimer brusquement la morphine, mais il faut cependant se rappeler aussi que cette méthode peut être suivie d'accidents — Est-il possible de

soigner et de guérir les morphinomanes en ville? — Je ne le pense pas, à cause de la facilité qu'ils ont de se procurer leur poison favori. Mais doit-on pour cela les séquestrer dans un asile d'aliénés? — Cette mesure me semble bien excessive. Il existe entre la famille et l'asile d'aliénés, des maisons de santé, où il est aisé de faire assez bonne garde autour du patient pour l'empêcher de continuer ses piqûres.

M. Christian. Si le malade veut bien entrer dans l'une de ces maisons de santé ouvertes, rien de mieux, mais s'il s'y refuse, l'abandonnerez-vous à ses impulsions?

M. Garnier ne croit pas que la loi autorise à séquestrer malgré lui, un morphinomane, sous le seul prétexte que ses pratiques sont dangereuses pour sa santé.

M. Pichon a observé dans les asiles, une vingtaine de morphinomanes traités par la démorphinisation progressive; donc, elle est possible. Il en a d'ailleurs publié un grand nombre d'observations et n'a qu'à se louer des résultats obtenus.

M. Riu cite deux observations : une première malade, de quarante ans, entrée à l'asile dans de mauvaises conditions physiques, avec des hallucinations de l'ouïe consécutives à des injections hypodermiques de morphine, qu'elle se faisait depuis deux ans. Traitée par la suppression brusque, elle a eu pendant six mois des vomissements. Les hallucinations ont persisté pendant un an. Le malade a guéri au bout de quinze mois.

La seconde observation est relative à une jeune hystérique de vingt-trois ans, dont les attaques augmentaient de fréquence en même temps que s'élevaient les doses du poison. Traitée par la suppression brusque, elle a eu dès le deuxième jour des vomissements et aussi des selles diarrhéiques. Peu après, elle se plaignit de crampes dans les mollets, de contractures des muscles lombaires et de fourmillements à la plante des pieds et à la paume des mains. Le dixième jour, tous ces phénomènes disparaissaient. La malade n'a plus d'attaques et on peut la considérer comme guérie.

Classification des maladies mentales. (Suite de la discussion.) — M. Dagonet développe la thèse suivante : Il ne croit pas que l'évolution morbide puisse servir de base à une classification des maladies mentales, parce que d'abord, il est impossible de prévoir l'évolution d'une maladie, en l'observant à son début et ensuite, parce que beaucoup de psychoses n'évoluent pas. Les lésions anatomiques que M. A. Voisin paraît considérer comme facteur, ne doivent pas davantage entrer en ligne de compte, parce que le plus souvent ces lésions n'existent pas. La cause des maladies mentales presque toujours insaisissable, il s'ensuit que l'étiologie proposée par M. Marandon de Montyel doit, elle aussi, être écar-

tée de toute classification. Comme conséquence, M. Dagonet propose de s'en tenir à la classification de Baillarger. M. B.

LVI[e] CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS ANGLAIS

SECTION DE PSYCHOLOGIE.

M. le D[r] SAMES C. HOWDEN *Le traitement de l'aliénation mentale.* — L'orateur y retrace les progrès faits depuis vingt ans dans le traitement des diverses affections mentales, dus en grande partie à la connaissance des lésions cérébrales pour une partie d'entre elles :

Le système des aliénés *pensionnaires chez les habitants* adopté en Angleterre est défendu par le D[r] Turnbull, et vigoureusement combattu par la plupart des médecins aliénistes, tels que MM. Hack-Tuke, Yellowlees, Richardson etc. Le nombre des malades qui peuvent être ainsi placés chez les paysans est relativement restreint et leur présence peut y être un danger. D'un autre côté ces malheureux sont parfois exploités par leur gardien. La plupart des médecins réclament la formation de colonies annexées aux grands asiles, pour y placer les aliénés tranquilles, colonies où la dépense occasionnée par les malades sera moindre que celle qu'ils entraîneraient dans les seconds. — Le D[r] J. Wiglesworth considère la *monomanie* comme due à une lésion des plexus cérébraux chargés du contrôle et de la coordination. Ces lésions débuteraient par les régions inférieures de l'encéphale, se manifestant par des troubles des sens. L'orateur se base sur ce que l'affection commence par des hallucinations puis des illusion savec conservation de la mémoire et des facultés de raisonnement. Ces phénomènes de monomanie accompagneraient fréquemment l'ataxie locomotrice lorsque se produisent les lésions des centres optiques. Le D[r] Conolly Norman admet que la monomanie existe souvent sans hallucinations ; pour lui c'est une affection des dégénérés, dont la lésion réside dans des malformations des circonvolutions cérébrales. Le D[r] Campbell Clark amène la discussion sur les *relations entre la folie et les fonctions sexuelles et de reproduction.* Les principaux points de ces relations portent sur la menstruation, l'instinct sexuel et ses abus, la grossesse, la parturiton, la période puerpérale, la lactation, l'onanisme. Les questions suivantes sont discutées : folie de la masturbation, influence de celle-ci sur l'intelligence, troubles nerveux et mentaux de la grossesse, manie transitoire pendant le travail, éclampsie puerpérale et aliénation mentale, symptômes prémonitoires de la folie puerpérale. Dans le même ordre d'idées, le D[r] H. SAVAGE entretient le congrès des

troubles mentaux associés aux engagements matrimoniaux : mélancolie, folie érotique ou religieuse, se manifestant chez des individus nerveux, chez les dégénérés. Tous les troubles mentaux de l'adolescence et de la puberté, sont pour le Dr Clonston inséparables de la céphalalgie, de la chlorose, de la chorée etc., et sont sous la dépendance d'un manque de développement de l'encéphale. La masturbation ne peut engendrer la folie que chez un dégénéré. Pour le Dr Wiglesworth c'est la dernière qui est la cause de la première ; il mentionne l'association de la folie puerpérale à la septicémie. Le Dr A. Apelin n'a pas observé l'ozène chez les filles se livrant à la masturbation, comme on l'avait signalé précédemment, sauf dans le cas de lésions des os du nez. La paraldéhyde, la quinine, et l'acide salicylique ont donné des résultats entre les mains de la plupart des médecins, dans ces cas de folie d'origine sexuelle.

A propos de la *construction des asiles*, le Dr Clonston expose les qualités qu'on doit chercher à obtenir dans ces édifices. — Le Dr Francis Warner émet le désir que des médecins soient désignées, pour examiner les *enfants des écoles, au point de vue du développement* de leur cerveau et de leur état intellectuel. Cet examen se déduirait de la conformation du crâne, des déformations ou malformations des membres, enfin des différents signes de troubles nerveux ou de dégénérescence. Ces recherches élimineraient de l'école un certain nombre d'enfants faibles d'esprit qu'on pourrait instruire dans des écoles spéciales. — Le Dr Fletcher Beach reconnaît que le *cerveau des imbéciles* présente plus souvent des circonvolutions d'un volume réduit, que de l'hydrocéphalie, des tumeurs, de la sclérose, etc. L'hydrocéphalie peut être congénitale ou acquise. L'hypertrophie cérébrale, affection rare est due d'après Rokitansky à une augmentation de la substance intercellulaire ; elle est congénitale et se manifeste par des maux de tête intenses, pouvant entraîner le coma, de la paresse intellectuelle, de la difficulté à marcher et des convulsions. L'atrophie cérébrale est due à un développement incomplet ou à une destruction des éléments nerveux. Dans la microcéphalie, les nerfs des sens, les ganglions de la base sont normaux ou presque normaux, le cervelet est relativement plus développé que normalement. Une autre forme d'atrophie est celle qui siège sur un hémisphère avec atrophie des membres du côté opposé ; cette lésion aurait pour l'auteur comme cause primitive, une inflammation des méninges pendant la vie fœtale ou l'enfance. Le Dr Benedikt oppose ses *résultats cliniques obtenus par la craniométrie et la céphaloscopie dans les maladies mentales et cérébrales.*

Le Dr Hack-Tuke admet que dans la production d'une idée sensorielle assez forte pour produire une *hallucination* non extério-

risée, l'excitation peut ne pas dépasser l'écorce cérébrale. Si elle s'extériorise, les organes des sens et leurs nerfs peuvent ne pas être impressionnés, mais alors il peut se produire un courant rétrograde vers le sensorium. Pour le Dr Robertson le siège de l'hallucination peut être au niveau des organes des sens, des ganglions cérébraux et de l'écorce cérébrale; le point de départ peut être extérieur ; le voisinage des centres auditif et visuel explique la combinaison des hallucinations combinées dans la folie. Le Dr Ireland rappelle qu'on peut au moyen du prisme dédoubler les hallucinations des hypnotisés, ce à quoi n'ajoutent pas foi les DDrs Batty Tuke et Yellowlees.

Le Dr Oscar T. Woods lit un travail sur la *folie à deux dans la même famille*, dont il cite quatre cas. — Le Dr W. Julius Mickle lit un travail sur l'antifébrine. A. Raoult.

XVIIIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST.

SESSION DE KARLSRUHE 1887[1].

Séance du 29 octobre. — Présidence de M. Ludwig.

M. Ludwig (de Heppenheim). *Quelques propositions destinées à servir de fil d'Ariane dans la question en suspens : Qu'a-t-on fait jusqu'ici dans les asiles allemands et que pourrait-on faire encore pour augmenter le nombre des admissions en temps opportun dans les établissements publics ?* — 1° Dans l'immense majorité des cas, l'admission opportune d'un aliéné est synonyme d'admission de bonne heure après le prononcé du diagnostic; car en augmentant les admissions opportunes, on fait croître le nombre des malades guéris ou assez améliorés pour pouvoir être renvoyés. — 2° Un aliéné a-t-il besoin d'être transporté dans un asile ? Quand a-t-il besoin d'y être transporté ? Ce sont là deux questions qu'a le premier à décider le médecin traitant. C'est dire que celui-ci a besoin d'être psychiatre, de connaître le fonctionnement scientifique et administratif des asiles publics.— 3° Insuffisance de l'enseignement.— 4° Par suite, insuffisances de connaissances psychiatriques des médecins qui se trouvent rarement en relation avec

[1] Il n'y a pas eu de séance en 1885. — Le rapport du XVIIe Congrès (1886) n'a pas été publié en Allemagne. Voyez donc *Archives de Neurologie* (XVIe Congrès), t. X, p. 245. A ce propos, rectifions une erreur : au lieu de la *Société psychiatrique* lisez *des aliénistes*.

les asiles publics. C'est pourquoi toutes les mesures prises jusqu'ici pour augmenter le nombre d'admissions en temps utile sont demeurées infructueuses. C'est surtout dans l'intérêt du public qu'on séquestre les aliénés, quand il y a danger public, et non dans l'intérêt du malade. — 5° On a bien fait certaines faveurs pour le remboursement à l'établissement des frais de séjour, notamment aux sociétés de bienfaisance. — 6° Mais ces sociétés ont été moins favorisées dans l'Allemagne du Sud-Ouest que dans la province du Rhin et dans le district gouvernemental de Kassel. En effet dans l'Allemagne du Sud-Ouest, il s'agit surtout d'asiles d'Etat et non d'établissements communaux ou départementaux; l'Etat peut donc renvoyer pour une raison ou pour une autre aux sociétés en question leurs malades. Il faudrait plutôt pratiquer la *facilitation systématique et l'allégement du remboursement du prix de séjour aux particuliers peu aisés*. 7° Sans doute assez souvent le règlement des asiles contient un paragraphe qui se montre à cet égard libéral envers les sociétés de bienfaisance et exceptionnellement envers les particuliers, mais à la condition que le malade ait été séquestré dans un délai déterminé à la suite de l'explosion de la maladie. Ce sont là des exceptions fâcheuses, illégitimes, propres simplement à introduire ou à multiplier, à grossir certaines défectuosités dans la statistique officielle des établissements. Ce qu'il faut, c'est *abaisser progressivement les prix de journée*, proportionnellement aux ressources des individus, à la durée de la séquestration nécessitée par le traitement. — 8° Il faut encore simplifier les formalités d'admission et se prêter surtout à l'*admission temporaire, préventive, prophylactique*. Au lieu de cela que fait-on? On a besoin de l'intervention préalable de MM. les médecins fonctionnaires pour séquestrer, c'est-à-dire soigner. 9° Il est avantageux de conserver la division en asiles de traitement et hospitalisation, et asiles hospices, car dans les premiers on peut réunir aux malades curables ceux des incurables qui ne nuisent à aucun des intérêts des autres, réservant pour les seconds tous les incurables de la catégorie inverse. Il y a donc lieu de semer dans le pays autour d'un grand établissement formant un asile-hospice central, plusieurs petits asiles d'hospitalisation et traitement. Dans l'asile-hospice, on aura plusieurs classes de pensions groupées à côté d'un régime commun formant loi; dans l'asile de traitement et hospitalisation on conservera le bénéfice médico-administratif d'autant de régimes que d'individus, selon les nécessités de l'état mental. 10° La dépense générale se multiplie quand, en présence d'un encombrement imminent d'un asile d'aliénés, on tarde à y remédier: de même l'Etat dépense d'autant plus pour l'assistance des aliénés qui lui incombent, que l'on néglige, par les moyens convenables, d'augmenter l'admission en temps voulu opportun, dans un asile d'hospitalisation et de traitement. — 11° La réunion des

sociétés de bienfaisance locales à la société départementale favorise les admissions dont nous parlons, tandis qu'une société locale combat, et cela d'autant plus qu'elle est plus petite, la sortie à titre d'essai d'un malheureux non encore guéri (il faudrait en effet payer). Or ces sorties sont utiles non seulement aux malades, mais encore à l'admission opportune des nouveaux; il y a donc intérêt à ce que des sociétés de secours bien organisées s'occupent des aliénés congédiés de l'asile. Les agents de ces sociétés pourraient aussi recueillir les aliénés récemment atteints et justement faciliter leur admission rapide.

Discussion :

MM. FUERSTNER, JOLLY, EMMINGHAUS, SCHUELE, KARRER, DITTMANN. — En ce qui concerne la conclusion 6, Illenau a déjà proposé la fondation pour les familles peu aisées de sociétés acquittant à l'aide de ses derniers, partiellement ou totalement, le prix de journée de ses membres (secours mutuels). Il en existe d'ailleurs à Fuerth et à Nüremberg; à Fuerth, elle fonctionne depuis des années avec grand succès.

Sur la conclusion 9, M. LUDWIG donne les explications complémentaires suivantes. Il existe dans le public une opinion erronée très répandue, d'après laquelle, au moment où l'on admet un malade dans un asile de traitement et hospitalisation, la personne qui paie la pension de la classe fixée contracte un engagement, un traité avec le directeur. En vertu de ce traité, l'asile s'engagerait, en retour du prix de pension, à fournir, sous forme d'habitation, de mobilier, d'alimentation, de boissons etc., des marchandises absolument précises et de prime abord nettement stipulées, détaillées. Or, il est évident que l'économie du traitement matériel, intellectuel, moral incombe tout entière au médecin seul, selon sa manière de voir à chacun des moments de la maladie. C'est ce qu'il importe de publier à son de trompe, il faut rapprocher le plus possible l'asile d'un hôpital. C'est le seul moyen de gagner la confiance et l'estime du public. Tout ce qui s'effectue à l'intérieur de l'établissement n'a que la valeur d'une prescription médicale formulée selon l'indication psychopathique.

M. FUERSTNER (d'Heidelberg). *De l'état actuel de nos connaissances en matière de la simulation des troubles psychiques. — Conclusions :* Les cas de simulation de l'aliénation mentale ne sont pas aussi excessivement rares qu'on veut bien le dire, surtout dans les grandes villes. M... F. en a observé 12 cas frappants, ultérieurement contrôlés. Les conditions actuelles lui permettent de penser que les tentatives de ce genre ont augmenté, surtout dans les grandes villes; ce sont les inculpés dont l'affaire s'instruit qui forment le principal contingent des simulateurs et, aussi bien les criminels par habitude que les inculpés pour la première fois. Les

individus en question étaient presque toujours absolument sains d'esprit avant leur tentative de simulation. Il est vrai qu'une fraction d'entre eux comportait aussi des personnes atteintes d'anomalies psychiques, mais qui néanmoins n'étaient que des simulateurs; une troisième fraction plus petite est relative à des individus ayant jadis été aliénés une fois, mais franchement et exclusivement simulateurs à l'époque de l'observation. En somme les tentatives de simulation se montrent rares chez les individus frappés par des pénalités. Il faut en outre se défier des commémoratifs. Ce qu'on essaie le plus de représenter c'est la démence avec complète apathie. On joue le mutisme; on agit, on parle, on écrit avec l'absurdité la plus parfaite. Puis vient la simulation des troubles de la connaissance ou d'inconscience totale, l'acte incriminé correspondant soi-disant avec une période de ce genre. En troisième ligne sont esquissés les complexus symptomatiques les plus différents. Enfin, les sujets paraissent agités, maniaques et se font violents. La première catégorie n'est difficile à diagnostiquer que quand il y a mutisme obstiné. Les premier, second et quatrième groupes sont faciles à percer à jour. Le troisième genre est difficile à cause de la combinaison fréquente de réelles anomalies psychiques avec la simulation. La qualité de l'acte incriminé ne peut servir à l'appui, sans plus ample informé, ni de la simulation, ni de l'existence de la folie. Le rapport doit se baser sur une observation suffisamment prolongée (surtout à l'asile en commun avec d'autres malades), sur des commémoratifs pris avec soin, sur la critique analytique de chacun des symptômes morbides, la comparaison de l'ensemble du tableau pathologique avec ce que l'on sait en psychiatrie. (Ce mémoire sera publié *in extenso* plus tard.)

M. Karrer (de Klingenmünster). *De la fièvre typhoïde chez les aliénés.* Depuis que l'asile de Klingenmünster est ouvert, depuis le 30 décembre 1857, on y a observé presque chaque année des cas de fièvre typhoïde; seules les années 1869 et 1873 n'ont pas été marquées par l'apparition de cette maladie. Pendant les dix-huit premières années, ce furent plutôt des cas isolés, sévissant tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre des quartiers du service des femmes, cas par-ci par-là mortels. En 1875, pour la première fois, apparut une sorte d'épidémie qui dura six mois, atteignant notamment quatre aliénées femmes, cinq gardiennes, deux ouvriers. En 1878, un gardien et deux gardiennes furent affectés. En 1881, six aliénées femmes, un seul aliénée homme avaient été pris jusqu'ici. En 1883, de la fin de juillet au début de novembre, 28 typhiques, dont 16 aliénés hommes, 1 aliéné femme, trois gardiens. En 1884, atteinte d'une gardienne, d'un enfant du directeur. En 1885, 13 typhiques, dont 5 aliénés hommes, 2 aliénées femmes, 2 gardiens, 2 gardiennes. En 1886, 2 aliénés hommes, 10 aliénées femmes, 2 buandières. En 1887, 1 aliéné homme. Somme toute,

51 aliénés (25 H., 26 F.), 32 individus non aliénés (dont 7 gardiens 11 gardiennes). Aucune des personnes saines d'esprit ne mourut. Parmi les aliénés 11 décès (5 H., 6 F.). Proportion de la mortalité pour des aliénées 21,56 0/0 (20 0/0 pour les hommes, 23 0/0 pour les femmes). Fièvre typhoïde grave chez les individus non aliénés, les casles plus graves incombant au personnel secondaire. De 1883 à 1886, moururent 5 aliénés H., 1 aliénée F., parmi lesquels 3 individus très âgés (2 H., 1 F.). Dans les cinq dernières années, fièvre typhoïde non maligne; en 1886, cas pour la plupart légers. L'évolution permettait de remarquer l'apyrexie dès la troisième semaine la défervescence commençant chez le plus grand nombre des malades dès la seconde semaine; diarrhée modérée; rareté des hémorrhagies intestinales, pas d'autres complications; délire chez une seule aliénée; délire assez fréquent chez les typhiques sains d'esprit. *Influence de la maladie sur l'aliénation mentale.* On en relève 13 observations jusqu'en 1882; 38 de 1883-1887; dans la pluralité des cas, pendant et quelque temps après la fièvre typhoïde, amélioration mentale des plus notables, les symptômes de la psychopathie ayant tous presque disparu, mais l'aliénation reparaissait à la suite d'un laps de temps plus ou moins long. La fièvre typhoïde n'exerça aucune influence sur la majorité des psychoses chroniques. Sur les 38 observations dernières, deux cas dans lesquels l'aliénation mentale, guérie avant l'explosion de la maladie infectieuse, ne subit aucune rechute de par la fièvre typhoïde, 6 cas de morts, 28 psychopathies chroniques duraient au moment où éclata la fièvre typhoïde depuis 8, 10, 2 ans (moyenne 2 à 5 ans), depuis 18 mois chez un paralytique général; 5 subirent pendant l'évolution typhique une modification psychique; deux furent aggravées; toutes les autres furent améliorées, parmi lesquelles cinq demeurèrent améliorées longtemps encore après le décours de la maladie infectieuse, soit 6 à 18 mois.

Il est cinq aliénés qui éprouvèrent un bien être remarquable et manifestement dû à la fièvre typhoïde; ce sont :

1 maniaque dément de 20 ans, malade depuis 18 mois, qui guérit pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

1 stupide, suite de délire aigu de 18 ans, malade depuis 18 mois, qui guérit pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

1 femme maniaque, 19 ans, malade depuis 4 mois, qui guérit dès le début de la fièvre typhoïde.

1 stupide, suite de folie systématique hallucinatoire aiguë, à la période de désordre, avec incohérence dans les idées, 19 ans, malade depuis 2 mois, qui guérit pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

1 femme mélancolique chronique, 52 ans, malade depuis 2 mois, qui guérit pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

En réalité, la fièvre typhoïde agit en pareils cas par la fièvre [1].

[1] Voir *Arch. de Neurol.*, t. XII, p. 80; — X, p. 150; — IV, p. 105.

Discussion :

M. Jolly a vu la fièvre typhoïde guérir une épilepsie avec trouble mental, et la scarlatine agir de même dans l'épilepsie.

M. Schuele a vu la fièvre typhoïde déterminer une rémission dans la démence aiguë accompagnée de grande excitation. A Illenau, le personnel eut aussi beaucoup à souffrir; la raison, c'est qu'il habitait près de latrines défectueuses. L'installation du système des fosses mobiles a fait disparaître la fièvre typhoïde. C'est en modifiant la circulation que la fièvre typhoïde agit sur l'état mental. La phtisie détermine souvent la résolution de la mélancolie stupide.

M. Dittmar signale dans une épidémie qu'il a vue la marche irrégulière de la fièvre.

Séance du 30 *octobre.* — Présidence de M. Jolly.

Sont nommés curateurs-organisateurs pour l'an prochain : MM. Fuerstner et Fischer.

M. Emminghaus se charge de faire un rapport sur les *troubles des processus de la pensée.*

M. Nadler (d'Illenau). *Observations et remarques sur le délire de jalousie.* Depuis longtemps on est habitué à spécifier la folie systématique d'après la direction principale des idées délirantes qu'on y rencontre, et, par suite, à regarder le délire de jalousie comme une modalité spéciale dont le texte a trait à l'infidélité conjugale, à des accusations erronées, immotivées, et qui se traduit par une désorganisation psychique de celui qui se plaint tant ses allégations deviennent opiniâtres, dominantes, excruciantes. L'auteur en a recueilli 16 cas. Il en existe une genèse *primitive*, et une genèse *secondaire*, c'est-à-dire une forme primitive, une forme secondaire. — La *forme primitive* existe surtout chez les alcooliques, mais il y a aussi des cas dans lesquels on ne constate pas préalablement d'excès alcooliques. Chez l'alcoolique, c'est graduellement, au milieu d'anomalies psychiques et physiques bien connues, qu'apparaît une angoisse, une défiance, un scepticisme cruel à l'endroit de sa femme; d'abord caché, calme, le délire finit par prendre corps, par éclater un beau jour, s'emparant de lui, le préoccupant matin et soir; puis se manifestent des hallucinations du goût, de l'ouïe, de l'odorat, de la vue, de même sujet; il en arrive aux menaces, aux mauvais traitements. Les uns guérissent, mais gare aux rechutes. Les autres s'apaisant deviennent utilisables dans l'asile et oublient en quelque sorte leur délire. D'autres enfin arrivent au désordre avec in-

cohérence dans les idées, hallucinatoire aigu, et finissent à la démence. — La *forme secondaire* (7 observations de M. Nadler) arrive au cours du délire des persécutions, comme épisode; il devient impossible à l'épouse de continuer à subir la vie commune parce que soit qu'il conserve un ressentiment d'une première séquestration, soit qu'il soit poussé à ce délire par des malaises somatiques, le mari jaloux et querelleur maltraite sa femme; en proie à des hallucinations de tous les sens, il passe graduellement à la phase du désordre dans les idées hallucinatoire aigu. — L'étiologie comporte : dans la forme primitive, outre l'alcoolisme, des incidents occasionnels divers (2 observations); dans la forme secondaire, la séquestration antérieure (3 observations), des altérations du côté de l'appareil sexuel (4 observations), telles qu'un rétrécissement consécutif à la chaude-pisse, la diminution de l'instinct génésique après une fièvre typhoïde, une apoplexie cérébrale, un priapisme. Les hallucinations, rares dans la première forme (elles sont simplement rares et fugitives au début de la maladie), accompagnent constamment la seconde forme. — *Conclusions :* 1° Le délire de jalousie primitif est une forme de folie systématique fondamentale, propre aux buveurs aliénés; elle constitue une première étape dans le délire des persécutions; le délire de la jalousie secondaire est un épisode ajouté au délire des persécutions et tient généralement à des anomalies dans la sphère sexuelle. — 2° Le délire de jalousie primitif présente rarement au début des hallucinations; celles-ci ne s'installent qu'avec la généralisation du délire; le délire de jalousie secondaire est précédé et accompagné d'hallucinations en masse. — 3° Le délire de jalousie primitif appartient à la verdeur de l'âge; le délire de jalousie secondaire apparaît à un âge plus avancé. — 4° La forme primitive hante plutôt les hommes; la forme secondaire, surtout les femmes. — 5° Le pronostic est généralement défavorable pour les deux formes dans les deux sexes.

Discussion :

M. Fuerstner. — Le délire de jalousie contient de prime abord en soi d'autres idées délirantes. Il n'y a donc pas de pur délire systématique de ce genre. La forme dite originelle ne doit pas seulement être rapportée à l'alcool; elle se produit aussi en l'absence de tout substratum alcoolique. Ce genre d'aliénés est très dangereux. Il existe aussi des cas dans lesquels il n'y avait aucune anomalie du côté de l'appareil sexuel. Chez bien des alcooliques l'instinct sexuel est non diminué, mais suractivé. Quant à la genèse, on peut en effet admettre deux formes de délire de jalousie.

M. Schuele rapporte un cas de délire de jalousie dans lequel il y avait anesthésie du vagin; celle-ci guérie, l'aliénation mentale guérit.

M. Emminghaus.— A-t-on trouvé ce délire chez les femmes après la ménopause, et chez les veuves?

M. Nadler. — Les observations chez la femme sont trop peu nombreuses et de trop courte durée.

M. Jolly. — Alcool et maladies de l'appareil sexuel ne conduisent pas forcément à cette forme de délire. Chez les veuves et les matrones on le rencontre très fréquemment.

M. Buchholz. — *Nouvelles contributions à la connaissance de l'hypertrophie de la névroglie dans l'écorce cérébrale.* Préparations empruntées à un cerveau présentant les mêmes altérations partout. Atrophie du lobe frontal, des ascendantes, des lobes paracentraux, des gyri recti, des circonvolutions du corps calleux, particulièrement marquée dans le territoire des circonvolutions de l'insula. Toutes ces circonvolutions sont parsemées de petites protubérances, très nettes, surtout après durcissement, à la coupe. Multiplication des éléments granuleux et expansion de la première couche (ou des granulations corticales de Meynert); transformation de cette couche en un fin réseau de fibrilles dans lequel s'enchevêtrent des cellules araignées, des cellules rondes; altérations vasculaires aboutissant à la raréfaction des vaisseaux, et formation de tubérosités, saillantes à la surface, issues de ce tissu modifié; l'écorce est également constellée de petites cavités entourées de callosités de tissu conjonctif. Encéphalite tubéreuse de Bourneville, due à un processus inflammatoire chronique, d'origine inconnue, probablement congénitale.

Discussion :

M. Kœppen. Ces cavités ne seraient-elles pas des kystes issus d'apoplexies ?

M. Buchholz. Il n'y a nulle part d'hémorrhagies dans l'écorce; ce processus anatomo-pathologique n'entraîne jamais d'hémorrhagie. Les parois des cavités sont trop épaisses et l'on constate tous les intermédiaires anatomiques entre les altérations générales et la formation spéciale des cavités.

M. Zacher insiste sur la réfutation de M. Buchholz. (Le mémoire sera publié *in extenso.*)

M. Zacher (de Stephansfeld). *Sur deux cas de paralysie progressive.* Deux observations dans lesquelles il y eut complication d'un foyer dans la capsule interne. Dans l'une, il s'agit d'un foyer de ramollissement assez étendu, ayant détruit, dans l'hémisphère droit, une partie du noyau caudé, la partie antérieure du noyau lenticulaire, et la portion intermédiaire de la capsule interne; il s'étendait, en arrière, à peu près jusqu'au genou de la capsule. — La seconde observation concerne un foyer apoplectique dans la partie postérieure du noyau lenticulaire gauche; il en partait deux raies d'un brun rouillé allant jusqu'à la queue du noyau caudé et traversant

totalement la capsule interne dans son segment postérieur. — Dans la première, absence de dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal. Dans la seconde, dégénérescence secondaire partant de l'endroit détruit pour gagner la partie la plus inférieure de la moelle. — Dans les deux cas, paralysies simplement transitoires. (Le mémoire sera publié *in extenso* ailleurs.)

Discussion :

M. Jolly. Les opinions relatives à la théorie de l'importance de la capsule interne ont bien varié. La portion antérieure en est actuellement principalement considérée comme non motrice.

M. Kœppen (de Strasbourg). *De la chorée et de l'aliénation mentale.* Six cas de folie simple (tous d'agitation maniaque) avec chorée, la psychose occupant le premier plan du tableau morbide par son intensité et sa durée, la chorée constituant au contraire un épiphénomène accessoire. Il en résulte qu'une observation attentive permet assez souvent de trouver, avec les mouvements dus à l'agitation de la manie, des mouvemonts choréiques. Voici ce qui les différencie. Les *mouvements choréiques* se traduisent : 1° par l'atteinte de groupes musculaires qui, dans diverses parties du corps, concourent à une fonction motrice définie (synergie), et aussi, par celle de groupes d'une partie du corps exécutant une tout autre fonction ici que là. 2° par une activité continue, même pendant le repos ; leur activité qui augmente avec l'exercice d'un déplacement fonctionnel, partiel ou total, d'un organe, à l'occasion d'un mouvement voulu dans un but déterminé, sous l'influence d'une émotion. 3° Ils sont involontaires. — Les *mouvements de l'agitation maniaque*, volontaires, se distinguent en deux espèces : 1° Les uns correspondent au texte d'une conception quelconque, bien que le fonds même de l'idée se montre, en l'espèce, tout accessoire ; du mouvement lui-même la connaissance n'éprouve que des chocs, car elle ignore de quels muscles nous nous servons. La conception du mouvement est par suite bien rudimentaire (Meynert). 2° Tous ces mouvements se répètent fréquemment, ils sont stéréotypés. Au début, une conception les accompagne. Puis, plus tard, ils sont presque détachés de la connaissance. On peut les comparer aux mouvements par habitude, souvent complexes, que l'homme sain qui s'y est exercé finit par exécuter mécaniquement. 3° Il y a encore quelques états convulsifs par lesquels peut débuter la maladie, qui paraissent de nature hystérique, et, par suite, se rattachent au groupe précédent. Il va de soi d'ailleurs que les mouvements choréiques sont convulsifs. L'influence de l'activité psychique appert du reste. (*Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, XLIV, 4, 5.)

P. Kéraval.

SÉNAT

DISCUSSION DU PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS.

Séance du lundi 6 décembre 1886 [1].

M. LE PRÉSIDENT. L'ordre du jour appelle la suite de la 1re délibération sur le projet de loi portant revision de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés. Nous en sommes arrivés à l'article 22. J'en donne lecture :

« Dans le cas de transfèrement d'un aliéné d'un établissement dans un autre, l'admission de l'aliéné transféré a lieu sur le vu du certificat délivré par le médecin de l'établissement d'où provient ce malade et d'une copie des pièces légales concernant ce dernier.

« Le médecin de l'établissement où l'aliéné est transféré fait les certificats de vingt-quatre heures et de quinzaine, et le chef responsable fait les notifications prescrites par le paragraphe 2 de l'article 20. Les autres prescriptions du susdit article ne sont pas exigées. »

M. THÉOPHILE ROUSSEL, *rapporteur*. Messieurs, l'article dont M. le Président vient de donner lecture est un article nouveau. Je demande la permission d'en présenter une courte explication, pour répondre à un doute, exprimé il y a quelques instants par un de nos collègues et qui pourrait venir à l'esprit de ceux qui, comme lui, n'auraient pas lu le rapport sur la nécessité et l'utilité qu'il peut y avoir à introduire dans la loi des dispositions particulières sur le transfèrement des aliénés d'un asile dans un autre.

Ce transfèrement n'avait pas attiré l'attention du législateur de 1838 ; le fait lui-même, s'il existait alors, passait inaperçu à cause du peu d'importance numérique de l'internement des aliénés dans les établissements spéciaux.

On se rappelle que ce nombre ne dépassait pas 7 à 8,000 ; mais, à mesure qu'il s'est accru et que cet accroissement progressif, surtout dans les grands centres de population, à Paris en particulier, a produit cet encombrement des asiles dont j'ai indiqué les

[1] Voir *Arch. de Neurol.*, t. XII, p. 135, 258, 439; t. XIV, p. 135, 307, 421; t. XV, p. 138, 311, 487; t. XVI, p. 101, 306, 458.

fâcheuses conséquences au début de la discussion, il a fallu chercher des places ailleurs, souvent très loin, et c'est ainsi que Paris, malgré ses constructions nouvelles et coûteuses, est obligé d'envoyer dans les asiles de province qui peuvent les recevoir des milliers d'aliénés. On les envoie jusque dans les Pyrénées et au fond des montagnes du plateau central de la France. Dans le département de la Lozère, l'asile de Saint-Alban en contient plus de 200.

Dans quelles conditions légales s'opère ce déplacement de si nombreux aliénés, loin de leur pays, de leur famille, lorsqu'ils en ont une, et dans des conditions où ceux qui ont opéré le déplacement, l'autorité administrative elle-même pour les placements d'office, peuvent bien difficilement suivre leur destinée ?

La loi n'ayant rien prévu ni réglé sur cette question, les règles du transfèrement ont beaucoup varié ; il s'est trop souvent opéré sans règles, et lorsque l'administration, frappée des inconvénients de cette situation, a voulu la soumettre à une sorte de jurisprudence, elle a dû admettre que l'aliéné transféré doit être traité à son arrivée dans le nouvel asile comme il l'avait été précédemment dans l'asile d'où il vient.

Les formalités des articles 8 et suivants de la loi de 1838 doivent être remplies. Cette règle, du reste, n'a pu être jusqu'ici que très imparfaitement observée, et il fallait nécessairement prendre certaines dispositions sur ce point dans la loi nouvelle.

L'attention de la commission a été particulièrement appelée sur ces faits et sur beaucoup d'autres une importance pratique incontestable par M. l'inspecteur général Foville, qui lui a rendu dans le cours de ses longs travaux des services pour lesquels je suis heureux de trouver en ce moment une occasion d'acquitter, au nom de la commission, une dette de reconnaissance.

J'aurais pu le faire déjà à propos d'autres articles, notamment de celui qui a pour objet de poser des règles pour l'internement des aliénés qui, de leur propre mouvement, se présentent à la porte d'un asile pour réclamer cet internement, si cet article n'avait pas été voté sans discussion. C'est pourquoi je tiens à remplir aujourd'hui un devoir de reconnaissance envers le fonctionnaire éminent qui a été le collaborateur assidu et dévoué de la commission, et qui a été aussi pour les délégués de cette commission à l'étranger, particulièrement en Angleterre, non seulement un compagnon agréable, mais un guide aussi sûr qu'utile.

Après avoir reconnu l'importance de la question du transfèrement des aliénés, sous le régime actuel, la commission a compris combien la gravité en serait accrue par suite de l'application de la loi nouvelle, qui va soumettre tous les placements d'aliénés à une décision des tribunaux en chambre du conseil.

L'admission d'un aliéné tranféré, d'après cette loi, ne pourrait être considérée comme définitive et sa maintenue ne pourrait avoir

lieu que lorsque le tribunal aurait prononcé. Il y aurait là, avec des milliers de jugements de plus, des complications aussi fâcheuses qu'inutiles.

Il était donc nécessaire de décider cette question dans la loi et de déterminer avec précision quelles sont les formalités à exiger pour les transfèrements d'aliénés d'un asile dans un autre. La commission du Sénat a pensé que le but sera atteint à l'aide des dispositions dont M. le Président vient de donner lecture, à savoir que dans les cas de transfèrement, l'admission de l'aliéné transféré aura lieu sur le vu du certificat délivré par le médecin de l'établissement d'où provient ce malade et d'une copie des pièces légales concernant ce dernier; que le médecin de l'établissement où l'aliéné est transféré fera les certificats de vingt-quatre heures et de quinzaine et que le chef responsable fera les notifications prescrites par l'article 20. Les autres prescriptions de cet article ne seront pas exigées. Voilà, messieurs, les motifs pour lesquels la question du transfèrement des aliénés a dû prendre place dans les dispositions nouvelles du projet de loi.

M. le Président. Quelqu'un demande-t-il la parole sur l'article 22 ?.. Je le mets aux voix. (L'article 22 est adopté.)

M. le Président. « Art. 23. — Il y a dans chaque établissement un registre coté et paraphé par le maire, sur lequel sont immédiatement inscrits les nom, profession, âge et domicile des personnes qui y sont placées, la mention du jugement d'interdiction, si elle a été prononcée et le nom de leur tuteur, la date de leur placement, les nom, profession et demeure de la personne, parente ou non, qui l'aura demandé.

« Sont également transcrits sur ce registre : 1° la demande d'admission ; 2° les rapports médicaux prescrits par l'article 16 ; 3° le certificat de vingt-quatre heures et le certificat de quinzaine; 4° la décision de la chambre du conseil. Le médecin est tenu de consigner sur ce registre les changements survenus dans l'état mental de chaque malade, au moins chaque semaine pendant le premier mois de séjour, au moins chaque mois pendant le reste de la première année, et ultérieurement au moins chaque trimestre.

« Le médecin constate également sur ce registre la date de la sortie et l'état mental du malade au moment où elle a lieu, la date et les causes du décès. Ce registre est exclusivement communiqué aux personnes qui, d'après les articles 12 et 13, ont le droit de visiter l'établissement; après chacune de leurs visites, elles apposent sur le registre leur visa, leur signature et leurs observations, s'il y a lieu. »

M. le Rapporteur. Monsieur le président, je demande la permission de faire remarquer une faute commise dans la dernière

impression du texte du projet de loi. Le texte de la commission, au lieu des mots « les rapports médicaux », contient ceux-ci : « le rapport médical prescrit par l'article 16 ». Les mots « les rapports médicaux » figuraient dans le texte primitif du Gouvernement, qui admettait soit un seul rapport signé de deux médecins, soit deux rapports signés chacun d'un seul médecin. Le Gouvernement, pour des motifs expliqués dans le rapport, a admis le système d'un rapport unique signé d'un docteur en médecine. C'est cette rédaction qui doit être mise aux voix.

M. LE PRÉSIDENT. Ainsi, c'est le singulier au lieu du pluriel. Quelqu'un demande-t-il la parole sur l'article ainsi modifié ?...

M. DE GAVARDIE. Monsieur le président, je demande qu'on mette, au commencement du 2e paragraphe, le mot « mentionnés » au lieu de celui de « transcrits ». A Paris, ce serait d'une exécution absolument impossible ; il faudrait des montagnes de registres.

M. LE PRÉSIDENT. Quel est l'avis de la commission sur la proposition de M. de Gavardie ?

M. LE RAPPORTEUR. Nous savons bien que des directeurs d'asile ont fait des observations critiques sur ce point ; de même sur quelques autres points précédemment votés, à cause des écritures, très considérables, que la loi nouvelle va leur imposer. Mais le Gouvernement et la commission croient qu'il y a une grande importance, pour les garanties réclamées au nom de la liberté individuelle, à ce que toutes les circonstances des placements soient relatées, et que ceux qui ont à vérifier la situation des aliénés aient pour cela les documents dans leur entier. C'est pourquoi le mot « transcrits » a été maintenu. C'est, je le répète, une garantie à établir au profit des aliénés eux-mêmes.

M. DE GAVARDIE. Je crois que c'est matériellement impossible.

M. LE PRÉSIDENT. Insistez-vous, monsieur de Gavardie ?

M. DE GAVARDIE. Oui, monsieur le président.

M. LE PRÉSIDENT. Je mets aux voix l'article 23 avec la substitution des mots : « le rapport médical » à ceux de : « les rapports médicaux », en réservant le mot « transcrits ». (L'article 23 est adopté sous la réserve du mot « transcrits ».)

M. LE PRÉSIDENT. Je mets aux voix le mot « mentionnés », que M. de Gavardie propose d'inscrire dans l'article au lieu du mot « transcrits ». (L'amendement de M. de Gavardie n'est pas adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. Je mets aux voix le mot « transcrits ». (Le mot « transcrits » est adopté.) (L'ensemble de l'article 23, mis aux voix, est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. « Art. 24. — Toute personne placée dans un

établissement d'aliénés en vertu des articles précédents, cesse d'y être retenue aussitôt que les médecins de l'établissement ont déclaré, sur le registre sus-énoncé, que la guérison est obtenue.
« S'il s'agit d'un mineur ou d'un interdit, il est donné immédiatement avis de la déclaration des médecins aux personnes auxquelles il doit être remis, ainsi qu'au procureur de la République. » (L'article 24, mis aux voix, est adopté.)

M. le Président. Nous reprenons la discussion du projet de loi.
« Art. 25. — Avant même que les médecins aient déclaré la guérison, toute personne placée dans un établissement d'aliénés cesse également d'y être retenue, dès que la sortie est requise par l'une des personnes ci-après désignées, savoir : 1° Le curateur nommé en exécution de l'article 60 de la présente loi; 2° le conjoint; 3° à défaut du conjoint, les ascendants; 4° à défaut d'ascendants, les descendants; 5° la personne qui a signé la demande d'admission, à moins qu'un parent n'ait déclaré s'opposer à ce qu'elle use de cette faculté, sans l'assentiment du conseil de famille :
« 6° Toute personne à ce autorisée par le conseil de famille ou agréée par le tribunal. S'il résulte d'une opposition notifiée au chef de l'établissement par un ayant droit qu'il y a dissentiment soit entre les ascendants, soit entre les descendants, le conseil de famille décide.
« Néanmoins, si le médecin de l'établissement ou le médecin inspecteur des aliénés est d'avis que l'état mental du malade pourrait compromettre la sécurité, la décence, la tranquillité publiques, ou sa propre sûreté, ou si l'administrateur provisoire est d'avis que la personne qui réclame la sortie n'est pas en situation de lui donner les soins nécessaires, il en est immédiatement donné avis : à Paris, au préfet de police, dans les départements au préfet, et il est provisoirement sursis à la sortie. Ce sursis provisoire cesse de plein droit, à l'expiration de la quinzaine, si le préfet n'a pas, dans ce temps, donné l'ordre contraire, conformément à l'article 33 ci-après. »

M. Lacombe. Et le dernier paragraphe, monsieur le président ?

M. le Président. Il est supprimé. Personne ne demande la parole sur l'article 25 ?... Je le mets aux voix. (L'article 25 est adopté.)

M. le Président. « Art. 26. — Dans les vingt-quatre heures de la sortie, les chefs responsables des établissements en donnent avis aux fonctionnaires auxquels la notification du placement a été faite, conformément à l'article 20, et leur font connaître le nom, la résidence des personnes qui ont retiré le malade, son état mental au moment de la sortie et, autant que possible, l'indication du lieu où il a été conduit. » — (Adopté.)

« Art. 27. — Le préfet peut toujours, après avoir pris l'avis du médecin traitant ou du médecin inspecteur des aliénés, ordonner la sortie des personnes placées dans les établissements d'aliénés. Cet ordre est notifié à la personne qui a signé la demande d'admission et au chef responsable de l'établissement, lesquels peuvent former opposition dans les vingt-quatre heures de la notification. L'opposition est jugée par le tribunal civil en chambre du conseil. » — (Adopté.)

« Art. 28. — En aucun cas, l'interdit ne peut être remis qu'à son tuteur, et le mineur qu'à ceux sous l'autorité desquels il est placé par la loi. » — (Adopté.)

SECTION II. — *Des placements ordonnés par l'autorité publique ou placements d'office.*

« Art. 29. — A Paris, le préfet de police, et dans les départements les préfets ordonnent d'office le placement dans un établissement d'aliénés de toute personne interdite ou non interdite dont l'état d'aliénation, dûment constaté par un certificat médical, compromettrait la sécurité, la décence ou la tranquillité publiques, ou sa propre sécurité.

« Les ordres des préfets sont motivés et doivent énoncer les circonstances qui les ont rendus nécessaires. Ces ordres, ainsi que ceux qui sont donnés conformément aux articles 30, 32 et 33, sont inscrits sur le registre prescrit par l'article 23 ci-dessus, dont toutes les dispositions sont applicables aux individus placés d'office. Les arrêtés des préfets qui n'ont pas reçu leur exécution dans un délai de quinze jours, cessent d'être exécutoires. » — (Adopté.)

« Art. 30. — En cas de danger imminent, attesté par le certificat d'un médecin ou par la notoriété publique, les commissaires de police à Paris, et les maires dans les autres communes, ordonnent à l'égard des personnes atteintes d'aliénation mentale toutes les mesures provisoires nécessaires, à la condition d'en référer dans les vingt-quatre heures au préfet, qui statue sans délai. Ces personnes doivent être envoyées directement dans l'asile qui reçoit les aliénés du département, toutes les fois que le transport peut s'effectuer dans la même journée. » — (Adopté.)

« Art. 31. — Les admissions prononcées en vertu des deux articles précédents ne sont que provisoires; les dispositions des articles 20 et 21 leur sont applicables. » — (Adopté.)

« Art. 32. — Les chefs responsables des établissements sont tenus d'adresser aux préfets, dans le premier mois de chaque semestre, un rapport rédigé par le médecin de l'établissement sur l'état de chaque personne qui y est retenue, sur la nature de sa maladie et les résultats du traitement. Le préfet, sur l'avis du

médecin inspecteur et de l'administrateur, prononce sur chacune individuellement, ordonne sa maintenue ou sa sortie. »

M. DE GAVARDIE. Il y a là une contradiction avec les articles précédents. Comment le préfet peut-il ordonner la maintenue sans une intervention judiciaire ? Il faut être conséquent avec les dispositions qui ont été précédemment adoptées.

M. LE PRÉSIDENT. Sur l'article 32, M. de Gavardie prétend qu'il y a une contradiction avec les articles précédents, qui donnent au tribunal, en chambre du conseil, le droit de s'expliquer sur la maintenue.

M. LE RAPPORTEUR. Le préfet opère en vertu de l'article 22 comme il opère conformément aux dispositions de l'article 29; il s'agit ici d'un internement d'office; le tribunal est appelé à prononcer sur la maintenue ou la sortie par jugement.

M. LE PRÉSIDENT. Si j'ai bien compris, quand un fait de notoriété publique vient à se produire, le préfet peut agir et, comme on lui soumet toutes les pièces, même avant que le tribunal ait été saisi, il prononce la maintenue ou la sortie. (Assentiment au banc de la commission.)

M. LE RAPPORTEUR. L'article 31 nouveau a déclaré que les admissions prononcées en vertu des deux articles précédents ne sont que provisoires; les dispositions des articles 20 et 21 leur sont applicables. » Donc le jugement interviendra en son temps comme pour les placements volontaires.

M. LE PRÉSIDENT. Personne ne demande plus la parole sur l'article 32 ?... Je le mets aux voix. (L'article 32, mis aux voix, est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. « Art. 33. — A l'égard des personnes dont le placement a été effectué volontairement ou sur la demande de particuliers, et dans le cas où leur état mental pourrait compromettre la sécurité, la décence ou la tranquillité publiques ou leur propre sûreté, le préfet peut, dans les formes tracées par l'article 29 et sur l'avis du médecin inspecteur, décerner un ordre spécial à l'effet d'empêcher qu'elles ne sortent de l'établissement sans autorisation, si ce n'est pour être placées dans un autre établissement.

« Les chefs responsables des établissements sont tenus de se conformer à cet ordre. »

M. DE GAVARDIE. Je signale les mêmes contradictions. Voilà des mesures graves qui ne sont pas prises par l'intervention judiciaire.

M. LE RAPPORTEUR. L'intervention judiciaire est parfaitement réglée par les articles précédents; elle est assurée par l'article 31 pour les placements d'office. Il n'y a pas d'internement sans

mesure judiciaire, non pas préalable, mais consécutive à l'internement.

M. LE PRÉSIDENT. Demandez-vous la parole, monsieur le rapporteur, pour répondre à M. de Gavardie ?

M. LE RAPPORTEUR. Je crois que le texte répond tout seul à l'observation qui vient de se produire.

M, LE PRÉSIDENT. Personne ne demande plus la parole sur l'article 33 ?... Je le mets aux voix. (L'article 33 est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. « Art. 34. — Les ordres donnés en vertu des articles 29, 30 et 33 ci-dessus sont notifiés administrativement, dans un délai de trois jours, au maire du domicile des personnes soumises au placement, qui en donne immédiatement avis aux familles. » Quelqu'un demande-t-il la parole sur cet article ?

M. DE GAVARDIE. Il est impossible qu'on ne donne pas avis en même temps à la famille. Ce n'est pas le maire qui doit être chargé de donner cet avis.

M. LE PRÉSIDENT. Et si l'on ne connaît pas la famille, monsieur de Gavardie ? Vous voyez donc bien qu'il y a des mesures à prendre ! Est-ce que vous proposez un amendement ?

M. DE GAVARDIE. Non, monsieur le président; c'est une observation.

M. LE RAPPORTEUR. Si M. de Gavardie voulait développer ses observations, il pourrait lui être fait une réponse.

M. LE PRÉSIDENT. Ce n'est qu'une simple observation. Personne ne demande la parole sur l'article 34 ?... Je le mets aux voix. (L'article 34 est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. « Art. 35. — Les prescriptions de l'article 23 sont applicables aux personnes placées d'office.

« Aussitôt que le médecin a déclaré, sur le registre tenu en exécution de l'article 23, que la sortie peut être ordonnée, les chefs responsables des établissements sont tenus, sous peine d'être poursuivis, conformément à l'article 52 ci-après, d'en référer au préfet, qui statue sans délai, après avoir pris l'avis du médecin inspecteur et de l'administrateur. »

M. LE PRÉSIDENT. Personne ne demande la parole ?... Je consulte le Sénat.

M. DE GAVARDIE. Je ferai remarquer que, suivant les dispositions contenues dans cet article, le préfet joue un rôle que l'honorable commissaire du Gouvernement lui refusait absolument à la dernière séance.

M. LE RAPPORTEUR. Il s'agit des internements d'office, monsieur de Gavardie. C'est une question bien différente de celles qui ont été mises en discussion jusqu'ici et qui avaient pour objet les

internements opérés sur demande des particuliers : les règles ne sont plus les mêmes.

M. Paris. Monsieur le président, il y a une question qui devrait être bien précisée. Les internements demandés par les simples particuliers sont soumis à l'autorité judiciaire, et les internements prononcés d'office ne sont soumis, dans la pensée de la commission, qu'à l'autorité administrative.

M. le Rapporteur. Non, monsieur Paris, ils sont soumis dans tous les cas à la décision judiciaire. Je rappelais, en répondant à M. de Gavardie, l'article 31, qui porte : « Les admissions prononcées en vertu des articles précédents ne sont que provisoires; les dispositions des articles 20 et 21 leur sont applicables. » C'est là une réponse péremptoire à l'objection de M. de Gavardie reprochant à la commission de n'être pas logique, de ne pas faire la même règle pour tous et réclamant pour tous les cas une décision de la justice.

M. Paris. Alors, l'autorité judiciaire interviendra toujours.

M. le Rapporteur. Elle intervient pour les placements d'office absolument comme pour les placements dits volontaires. Il suffit, pour s'en convaincre, je le répète, de lire l'article 31.

M. le Président. Personne ne demande plus la parole sur l'article 35 ?... Je le mets aux voix. (L'article 35 est adopté.)

M. le Président. « Art. 36. — Dans aucun cas, les aliénés dirigés sur un asile ne peuvent être conduits avec des condamnés ou des prévenus, ni déposés dans une prison. Lorsque, pendant le voyage de transport, un arrêt est indispensable, le malade est déposé dans un hospice ou hôpital civil, ou, à défaut, dans un local loué à cet effet.

« Dans tout chef-lieu judiciaire où il n'existe pas d'établissement public, l'hospice ou l'hôpital civil qui doit recevoir provisoirement les personnes qui leur sont adressées en vertu des articles 29 et 30 est tenu d'établir et d'approprier un local d'observation et de dépôt destiné à recevoir provisoirement les aliénés non encore internés, avant ou pendant leur voyage de transport à l'asile, et à recevoir des inculpés présumés aliénés qui seraient soumis, par décision de la justice, à une expertise médico-légale. L'organisation et le fonctionnement de ces quartiers ou locaux sont confiés au préfet.

M. le Rapporteur. Je demande la parole.

M. le Président. La parole est à M. le rapporteur.

M. le Rapporteur. Messieurs, l'article soumis en ce moment au Sénat fait partie d'un ensemble de dispositions tout à fait nouvelles; il s'agit, comme vous le voyez, de régler les mesures à prendre pour l'internement d'aliénés que l'administration est

obligée de placer d'office comme compromettant la sécurité, la décence ou la tranquillité publiques, ou leur propre sécurité. Le transport de ces aliénés, assez souvent dangereux, peut offrir des difficultés, surtout quand il y a de grandes distances entre le lieu où l'administration les a trouvés et l'asile qui doit les recevoir.

La loi de 1838, en prévision de ces transports, s'était bornée à décider que « dans aucun cas les aliénés ne pourront être conduits avec les condamnés et les prévenus, ni déposés dans une prison ».

Le projet du gouvernement, en reproduisant cette prescription, avait cru suffisant d'abord d'ajouter que « lorsque, pendant le voyage de transport dans un asile, un arrêt sera indispensable, le malade sera déposé dans un hospice ou hôpital, ou, à défaut, dans une hôtellerie ou un local loué à cet effet ». Et pour remédier aux abus constatés du maintien de ces aliénés dans les hospices ou autres dépôts de passage, le projet du Gouvernement limitait la durée du séjour qu'ils pourraient y faire par la disposition suivante :

« Jamais ils (les aliénés) ne pourront être conservés dans un établissement qui n'est pas spécialement consacré à leur traitement pendant plus de quinze jours, à moins d'une autorisation spéciale et motivée du préfet. »

La commission du Sénat, en rendant justice au sentiment dont le Gouvernement s'est inspiré en limitant strictement la durée du temps pendant lequel des malades aliénés peuvent être gardés sous prétexte de mise en observation dans des lieux de passage et même dans les hôpitaux ou hospices civils ordinaires, a dû examiner la question de savoir si elle pouvait proposer de consacrer en principe cette « mise en observation des aliénés » dans des locaux quelconques autres que les établissements spéciaux créés par la loi.

L'expérience avait déjà résolu cette question par la négative en démontrant, suivant les aveux mêmes que faisait le ministre de l'intérieur en 1854, que « les aliénés (dans les établissements hospitaliers) sont généralement placés dans des cabanons étroits, malpropres et malsains, loin des secours et de la surveillance qu'exige leur triste position ». Les rapports des inspecteurs généraux ont jusqu'à ces dernières années montré que ces conditions ne se sont pas améliorées. Dans le grand rapport publié en 1878, et que j'ai précédemment cité, on lit que « l'usage qui s'est trop généralisé de placer dans les hôpitaux les aliénés en observation, se maintient avec tous ses inconvénients... » et, rappelant la circulaire de 1854, à laquelle je viens de faire allusion, les auteurs du rapport ajoutent : « Cette circulaire a été sans résultat; les locaux sont de plus en plus mauvais et les malades y sont toujours aussi délaissés, pendant des mois, quelquefois pendant des années, malgré une nouvelle circulaire qui limite à quinze jours au plus la durée de cette période de mise en observation. »

La disposition du projet du Gouvernement pour limiter cette durée ne serait, comme on le voit, que la reproduction dans la loi nouvelle d'une prescription inutilement inscrite jusqu'ici dans les arrêtés ministériels. Cette disposition n'ajoute rien ni pour l'installation des locaux, le dépôt ou l'observation des aliénés, ni pour les soins dont les malades doivent être l'objet, ni pour la surveillance. La commission du Sénat a dû combler cette lacune.

Elle ne pouvait pas admettre la solution plus radicale proposée par des hommes d'une incontestable autorité qui ont réclamé l'interdiction de tout dépôt, de toute mise en observation en dehors des établissements spéciaux. Il fallait tenir compte d'abord de la situation des départements qui n'ont ni asile public d'aliénés, ni asile privé faisant fonction d'asile public, ainsi que des chefs-lieux judiciaires, où les expertises médico-légales dont la justice peut avoir besoin ne sont possibles que dans une prison, à moins d'un transfert du prévenu ou de l'accusé dans un asile souvent très éloigné, transfert dont le moindre défaut, pour ces derniers cas, est d'être contraire à la loi.

Je n'ai pas à m'occuper de cette dernière question en ce moment. Mais je l'indique, parce qu'en l'examinant on y trouvera un argument de plus, démontrant la nécessité de mesures nouvelles pour mettre à la portée de l'administration et aussi de la justice des locaux convenablement disposés, tant pour le dépôt des aliénés de passage que pour l'observation de l'état mental des prévenus ou des accusés présumés aliénés.

Les dispositions que nous proposons auraient pu nous laisser des doutes sur leur efficacité, si elles ne devaient pas être soutenues par les nouveaux moyens de surveillance et de contrôle du service que la commission avait voulu créer dans chaque département par l'institution de la commission permanente d'aliénés. La valeur de ces moyens ne sera pas amoindrie par le vote de l'amendement qui concentre dans la personne du médecin inspecteur des aliénés cette partie du service.

Tels sont les motifs, messieurs, pour lesquels la commission, d'accord avec le Gouvernement, propose au Sénat de décider que :

Dans tout chef-lieu judiciaire où il n'existe pas d'établissement public spécial, l'hospice, l'hôpital civil qui doit recevoir provisoirement les aliénés est tenu d'établir et d'approprier un local d'observation et de dépôt pour recevoir provisoirement les aliénés non encore internés, avant ou pendant leur voyage de transport à l'asile et à recevoir les inculpés présumés aliénés qui seraient soumis, par décision de la justice, à une expertise médico-légale; de décider enfin que l'organisation et le fonctionnement de ces quartiers ou locaux sont confiés au préfet.

Cette dernière question des expertises médico-légales en matière d'aliénation mentale reviendra dans la troisième section du titre II

du projet de loi, qui a pour objet propre les inculpés présumés aliénés. Elle est réglée par un article spécial, l'article 42. Mais je crois n'avoir pas besoin d'anticiper sur la discussion de cet article pour justifier en ce moment les dispositions de l'article 36 et pour obtenir l'adhésion du Sénat aux propositions de la commission. (Très bien ! très bien !)

M. LE PRÉSIDENT. Personne ne demande plus la parole?... Je mets aux voix l'article 36. (L'article 36 est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. « Art. 37. — Les aliénés ne doivent être retenus en observation dans les hôpitaux et hospices civils ordinaires que le temps nécessaire pour constater leur état d'aliénation mentale et pourvoir à leur transfèrement dans l'asile destiné à les recevoir. Jamais ils ne peuvent être conservés dans un établissement qui n'est pas spécialement consacré à leur traitement, pendant plus de quinze jours, à moins d'une autorisation particulière et motivée du préfet. » — (Adopté.)

SECTION III. — *Des condamnés devenus aliénés; des aliénés dits criminels; des inculpés présumés aliénés et soumis à une expertise médico-légale.*

« Art. 38. — Les individus de l'un et de l'autre sexe, condamnés à des peines afflictives et infamantes ou à des peines correctionnelles de plus d'un an d'emprisonnement, qui sont reconnus épileptiques ou qui deviennent aliénés pendant qu'ils subissent leur peine, et dont l'état d'aliénation a été constaté par un certificat du médecin de l'établissement pénitentiaire, sont, après avis du médecin inspecteur du département dans lequel l'établissement pénitentiaire est situé, conduits dans des quartiers spéciaux d'aliénés annexés à des établissements pénitentiaires, et y sont retenus jusqu'à leur guérison ou jusqu'à l'expiration de leur peine. »

M. DE GAVARDIE, *de sa place.* Monsieur le président, il y a quelque chose de trop absolu dans cet article. On y dit : « Les individus de l'un et l'autre sexe condamnés à des peines afflictives et infamantes, etc..., qui sont reconnus épileptiques. Il y a des degrés infinis dans l'épilepsie. Est-ce que, par cela seul qu'un individu sera sujet de loin en loin à des attaques d'épilepsie, on pourra le prendre au moment d'être libéré et le mettre en observation pendant un temps plus ou moins long dans un asile spécial ? Cela n'est pas possible ! Il faudrait s'expliquer nettement sur ce point.

M. LE PRÉSIDENT. Vous voyez bien, monsieur de Gavardie, que l'article dit : « ... y sont retenus jusqu'à leur guérison ou jusqu'à l'expiration de leur peine ».

M. de Gavardie. Jusqu'à leur guérison! Et s'ils ne sont pas guéris?

M. le Président. « ... ou jusqu'à l'expiration de leur peine. »

M. de Gavardie. Cela veut-il dire qu'ils sortiront toujours à l'expiration de leur peine? Non!

M. le Rapporteur. Je demande la parole.

M. le Président. La parole est à M. le rapporteur.

M. le Rapporteur. Messieurs, avec l'article 38 nous abordons une section entièrement nouvelle du projet de loi, celle qui a pour titre « des condamnés devenus aliénés; des aliénés dits criminels; des inculpés présumés aliénés et soumis à une expertise médico-légale ». Je n'ai pas besoin de rappeler que les dispositions proposées relativement aux deux premières catégories d'individus constituent une des principales innovations du projet du gouvernement.

L'article 38 s'occupe de la première de ces catégories: celle des condamnés devenus aliénés. Le gouvernement a eu en vue d'abord de consacrer par une disposition légale l'existence des quartiers spéciaux annexés aux maisons centrales, quartiers dont le type existe déjà à Gaillon et qui sont destinés à recevoir après enquête, en vertu d'une décision ministérielle, les condamnés devenus aliénés pendant qu'ils subissaient leur peine.

M. de Gavardie a trouvé inexplicable que dans cette partie du projet de loi on puisse confondre avec des condamnés à des peines afflictives et infamantes de simples épileptiques. Je répondrai tout d'abord qu'il ne faudrait pas oublier que ces individus reconnus épileptiques sont, comme les autres individus reconnus aliénés, des condamnés, des individus frappés par la loi pénale, et non de simples épileptiques dont l'état réclame l'assistance.

La commission du Sénat qui a eu à examiner sur place le fonctionnement actuel du quartier des condamnés aliénés de Gaillon, dont le gouvernement veut faire consacrer le principe par la loi, y a vu une section entière affectée à des condamnés épileptiques non aliénés.

J'ai déjà dit un mot, précédemment, des motifs qui ont dicté, il y a dix ans, à l'administration pénitentiaire les règles, tirées de son expérience, auxquelles elle soumet, en les retirant des conditions ordinaires de l'emprisonnement, des condamnés épileptiques qui sont dans les prisons un embarras et souvent un danger plus grands que ceux qui résultent de la présence des aliénés eux-mêmes. Aussi la commission a-t-elle reconnu la nécessité de ne pas s'écarter des dispositions déjà adoptées par l'administration pénitentiaire au sujet des épileptiques qui sont, sous le rapport de la loi pénale, dans des conditions indiquées à l'article 38.

M. DE GAVARDIE. En un mot, la commission entend parler d'épilepsie bien caractérisée ?

M. LE RAPPORTEUR. Il s'agit des épileptiques dont le directeur et surtout le médecin des prisons reconnaissent que le séjour dans la prison offre des inconvénients et réclame le transfèrement dans une section spéciale du quartier affecté aux condamnés devenus aliénés.

M. PARIS. Messieurs, l'article 38, que j'approuve en principe, me paraît rédigé en termes trop impératifs. En effet, si nous examinons le texte de la proposition qui nous est soumise, nous voyons qu'il s'applique non seulement aux condamnés à des peines afflictives et infamantes, comme le proposait le gouvernement, mais même encore aux condamnés à des peines correctionnelles de plus d'un an d'emprisonnement, qui sont reconnus épileptiques ou qui deviennent aliénés pendant qu'ils subissent leur peine. Les individus appartenant à ces diverses catégories sont conduits dans des quartiers spéciaux d'aliénés annexés à des établissements pénitentiaires, et y seront retenus jusqu'à leur guérison ou jusqu'à l'expiration de leur peine.

L'avis du médecin inspecteur ne sera pris évidemment que pour constater l'aliénation ; du moment où cet état aura été ainsi établi, la translation dans un quartier spécial d'aliénés sera obligatoire; mais il arrivera souvent, surtout quand il s'agira de condamnés à des peines correctionnelles, que l'épilepsie ou la folie se manifestera à un moment rapproché de l'expiration de la peine, à la veille de la sortie de prison. N'estimez-vous pas que les dépenses qui seraient alors imposées à l'administration et les mesures elles-mêmes de translation seraient hors de proportion avec le but à atteindre ?

Le condamné frappé d'épilepsie ou d'aliénation ne pourrait subir un traitement efficace, puisqu'il n'aurait plus que quelques jours à passer en prison, dans un quartier spécial d'aliénés.

Si cette observation est fondée, ne pensez-vous pas que dans l'article 38, au lieu du mot « sont conduits », qui impose une obligation en toute circonstance, il serait préférable d'employer le terme « pourront être conduits » dans des quartiers spéciaux d'aliénés? Nous laisserions ainsi à l'administration une certaine latitude d'appréciation. L'internement serait la règle, mais cette règle admettrait des exceptions dont l'administration serait juge. (Marques d'approbation.)

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. le rapporteur.

M. LE RAPPORTEUR. Je répondrai à l'honorable M. Paris que, sur le point qu'il indique, la commission a dû se rendre aux observations présentées par l'administration pénitentière elle-même. C'est l'expérience de cette administration qui a inspiré la dispo-

sition en vertu de laquelle le régime exceptionnel établi par l'article 38 s'étendrait non seulement aux condamnés à des peines afflictives et infamantes, mais à tous les individus condamnés à la peine de la réclusion.

M. Paris. Vous l'étendez aux individus condamnés correctionnellement à un an et un jour.

M. le Rapporteur. Oui! car l'expérience de l'administration pénitentiaire a démontré que c'est dans ces catégories que se trouvent trop souvent les pires de ses recrues.

Quant à l'objection de M. Paris portant sur les inconvénients de l'application de ces mesures d'exception à des individus qui seraient à la veille de leur libération, la commission pense qu'il y a lieu de s'en rapporter à l'administration, qui est le meilleur juge et qui ne commettrait pas cette anomalie de faire transférer dans le quartier Gaillon un condamné qui serait à la veille de sa libération.

La commission ne voit pas d'ailleurs d'inconvénient à substituer, comme le demande M. Paris, les mots « pourront être conduits » à ceux-ci : « seront conduits ». L'administration, qui reste juge, le fera quand elle le jugera convenable. Je pense que M. le commissaire du gouvernement ne fera pas plus d'opposition que la commission à ce changement de mots.

M. le Commissaire du Gouvernement. J'accepte la faculté au lieu de l'obligation.

M. le Président. M. Paris propose — et la commission semble consentir à cette modification — de substituer au mot « sont » les mots « pourront être ». Personne ne demande la parole sur cet amendement ?... Je mets aux voix l'article 38, en réservant l'amendement. (Cette partie de l'article 38 est adoptée.)

M. le Président. Je mets aux voix l'amendement de M. Paris, qui consiste à substituer les mots « pourront être » au mot « sont ». (L'amendement est adopté.)

M. le Président. Je mets aux voix l'ensemble de l'article 38. (L'article 38 est adopté.)

M. le Président. « Art. 39. — Est mis à la disposition de l'autorité administrative, pour être placé dans un établissement d'aliénés, dans le cas où son état mental compromettrait la sécurité, la décence ou la tranquillité publiques ou sa propre sûreté, et après de nouvelles vérifications, si elles sont jugées nécessaires :

« 1° Tout inculpé qui, par suite de son état mental, a été considéré comme irresponsable et a été l'objet d'une ordonnance ou d'un arrêt de non-lieu;

« 2° Tout prévenu poursuivi en police correctionnelle qui a été acquitté comme irresponsable à raison de son état mental;

« 3° Tout accusé ou prévenu, poursuivi en cour d'assises qui a été l'objet d'un verdict de non-culpabilité, si la défense a soutenu qu'il était irresponsable à raison de son état mental ou si le ministère public a abandonné l'accusation pour la même cause.

« Il est statué : dans le cas d'ordonnance de non-lieu ou d'acquittement en police correctionnelle, par le tribunal en chambre du conseil; dans le cas d'arrêt de non-lieu, par la chambre des mises en accusation; dans le cas de verdict de non-culpabilité, par la cour d'assises en chambre du conseil; ou, s'il y a lieu à de nouvelles vérifications, la cour d'assises peut renvoyer l'individu acquitté devant le tribunal en chambre du conseil.

« Les placements faits en vertu du présent article ne sont pas soumis aux prescriptions de l'article 20, sauf celles du 2e paragraphe de cet article. Quelqu'un demande-t-il la parole sur l'article 39 ?

M. Lacombe. Je la demande, monsieur le président.

M. le Président. La parole est à M. Lacombe.

M. Lacombe. L'article 39 est un des plus importants du projet qui vous est présenté. Il édicte les dispositions tout à fait nouvelles, et il touche non pas seulement aux règles du droit spécial aux aliénés, mais encore aux principes généraux du droit criminel.

Il me paraît donc nécessaire de présenter au Sénat quelques observations sur les principales conséquences de cet article.

Il s'agit du cas où une personne ayant commis un délit, ou un crime, ou, pour parler plus correctement, un fait qui pourrait être qualifié de délit ou de crime, est traduite en justice. Devant la juridiction répressive, il est quelquefois démontré, et il est souvent soutenu, sans que cela soit bien démontré, que cette personne n'était pas, au moment où elle a commis le fait qui lui est imputé, dans une situation d'esprit telle, qu'elle puisse être déclarée criminellement responsable.

Il peut intervenir, dans ce cas, suivant les phases de la procédure, soit un arrêt de non-lieu, soit un jugement correctionnel d'acquittement, soit un verdict de cour d'assises, duquel il résulte que l'accusé doit être acquitté.

Le système de la commission est celui-ci : la décision a été rendue sur le motif que l'accusé était irresponsable à raison de son état mental; cet accusé ainsi acquitté sera remis à la disposition de l'autorité administrative, qui pourra prescrire son internement pendant un temps absolument indéterminé dans un asile d'aliénés.

Il y a des cas où l'application de cette disposition ne présenterait pas de difficultés; mais il y en a d'autres, au contraire, où elle serait absolument irréalisable, à moins qu'elle ne constituât un véritable excès de pouvoir.

Je conviens que s'il y a un arrêt de la chambre des mises en accusation, un jugement ou arrêt correctionnel qui, décide en propres termes que l'aliéné ou le prévenu est dans un tel état habituel de démence ou d'imbécillité, qu'il ne puisse pas être considéré comme responsable de ses actes.

On peut voir là le motif unique de l'acquittement ou de l'arrêt de non-lieu qui sera intervenu, et en tirer comme conséquence la légitimité et la nécessité de l'internement dans uné maison d'aliénés. Mais en sera-t-il toujours de même? Mettons-nous en présence de quelques cas particuliers.

L'accusé peut, par exemple, avoir comparu devant la cour d'assises. La défense a pu être présentée, je ne dis pas par lui-même mais en en son nom, par l'avocat qui lui a été commis ou qu'il aura choisi, et elle aura pu porter sur l'état mental de l'accusé.

La décision du jury — non motivée, ne l'oubliez pas — se contentera de répondre négativement à la question de culpabilité qui lui aura été posée. Or, il ne dépend ni du jury, ni de la cour d'assises d'interpréter cette décision une fois rendue, et d'autre part, je le répète, elle ne peut jamais être motivée.

Dès lors, je me demande comment, sans arbitraire et sans violation des principes du droit pénal jusqu'à ce jour, il pourra être fait application du principe émis par la commission. En effet, messieurs, on peut plaider l'aliénation de plusieurs manières. C'est quelquefois l'aliénation habituelle, un état mental tel, qu'on puisse réellement considérer comme aliéné l'homme qui aura été traduit devant le jury.

Mais ce n'est pas toujours avec cette clarté que se présente le débat, et il arrive souvent que la défense ne dit pas au jury : Cet homme est un véritable aliéné, habituellement irresponsable de ses actes, mais simplement ceci : Cet homme n'a pas une très grande intelligence; il ne mesure pas bien la portée de tous ses actes ; ou bien : C'est un homme qui est sujet à la colère ou à toute autre passion, à tel point, qu'il ne raisonne plus toutes ses actions. Pour telle ou telle raison, au moment où il a accompli le fait que vous lui reprochez et qui motive sa comparution devant la cour d'assises, il n'était pas *compos mentis;* il n'était pas suffisamment responsable de ses actes pour être justiciable de la juridiction criminelle; il ne peut donc pas être condamné, parce que, s'il est bien l'auteur du fait à raison duquel il est poursuivi, il n'est pas coupable de ce fait en prenant le mot de culpabilité dans le sens précis que lui donne la loi criminelle.

Dans de tels cas, la décision du jury qui prononce un acquittement peut n'avoir eu en vue que le moment strict où ce fait a été commis. Cet homme n'a pu être maître de lui ; cet homme a été, pour employer les expressions mêmes de l'article 39 du projet, irresponsable, à raison de son état mental au moment même

où le fait a été accompli. Mais est-il vrai, d'une manière générale, que, dans l'habitude de la vie, cet homme ne soit pas responsable de ses actes? La question peut ne pas avoir été plaidée ; dans tous les cas, elle n'a pas été résolue.

Il y a plus — et cette hypothèse, très fréquente dans la pratique n'est pas la seule en présence de laquelle nous puissions nous placer — il peut se faire, et il arrive d'une manière très fréquente dans la réalité des faits, que l'argument tiré de l'irresponsabilité de l'accusé ne soit pas isolé. Le défenseur peut soutenir, dans un premier système, que le fait n'est pas vrai, qu'il ne peut être imputé à l'accusé, ou qu'il ne doit pas être puni à raison de telle ou telle circonstance; il peut ajouter encore, à titre subsidiaire en quelque sorte et pour venir à l'appui de sa première argumentation, que, d'ailleurs, cet homme n'est pas responsable de ses actes. La décision non motivée du jury ne fait pas connaître quel est celui de ces arguments qui a déterminé sa conviction.

Allez-vous donner ainsi à la cour d'assises jugeant en chambre de conseil le droit d'apprécier la décision qui aura été rendue par le jury et la mission de rechercher quel peut être le mobile qui a entraîné un verdict d'acquittement? Vous lui donneriez là une mission qui lui a été refusée d'une manière constante jusqu'à ce jour.

Je n'ai à prendre comme exemple que le cas bien connu où il y a eu un acquittement, mais où cependant il est demandé à la cour d'assises une condamnation à des dommages-intérêts au nom de la partie civile. Dans ce cas, c'est un point de doctrine et de jurisprudence incontesté, que le verdict du jury échappe à toute investigation; la cour de cassation a toujours maintenu avec la plus grande fermeté le respect absolu dû aux décisions rendues par le jury, et elle a complètement interdit à toutes les juridictions, soit à la cour d'assises, soit au tribunal civil, d'interpréter ce verdict et de décider si c'est par suite de telle ou telle considération que le jury a acquitté l'accusé. Par conséquent, il me paraît qu'il y a dans le texte de l'article 39, tel qu'il est présenté par la commission, une modification tellement grave à notre droit criminel, qu'il ne me semble pas possible que le Sénat l'accepte sans autre examen.

Je n'ai pas voulu présenter d'amendement ; la rédaction, je le reconnais, en eût été difficile et nécessiterait une étude sérieuse. Mais je prie le Sénat de vouloir bien renvoyer l'article en discussion à la commission, pour lui permettre d'en faire un nouvel examen. Je suis persuadé que les considérations que je vient d'avoir l'honneur de développer d'une manière très sommaire, mais que je crois cependant suffisante, amèneront la commission elle-même à modifier sa rédaction originelle. (Très bien! et marques d'approbation sur plusieurs bancs à droite.) (*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

I. *Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten*; par von P.-J. Mœbius, 101 figures. — Leipzig, in-8°, 1886. (F.-C.-W. Vogel, éditeur.)

Sous ce titre, le savant privat-docent bien connu de Leipzig a écrit un *Manuel de séméiologie des Maladies du système nerveux* sans y comprendre les affections mentales proprement dites. Il se place à un point de vue purement clinique. L'élève qui aborde un malade doit en effet, s'enquérir avant tout des commémoratifs (*Anamnese*) et inscrire méthodiquement l'histoire nosologique de la famille du patient et du patient lui-même. Tel est l'objet de la première partie (A) du volume en question, dans laquelle l'interrogatoire que comporte ce soin se trouve esquissé avec les motifs à l'appui.

La seconde partie (B), qui constitue en somme le gros de l'ouvrage, sa matière, concerne l'*Examen du malade au moment où il se présente* sous les yeux de l'observateur. 1° De quoi se plaint-il? 2° Quel est son état psychique, son facies, son attitude, son habitus; comment converse-t-il avec vous, comment écrit-il? Sa connaissance a-t-elle subi des perturbations, et quelles perturbations à telle ou telle époque, pendant combien de temps, sous quelle forme, comment se comporte-t-elle maintenant? Existe-t-il de l'affaiblissement de l'intelligence ou de la mémoire, des hallucinations, des conceptions irrésistibles, etc., etc.; et faut-il rattacher ces manifestations à une maladie générale (intoxication, auto-intoxication, affection fébrile, septique aiguë, chronique, etc.), ou bien, soit à une lésion cérébrale organique, soit à un trouble fonctionnel, névrosique, de l'encéphale (épilepsie, hystérie, apoplexie commune, sclérose en plaques, paralysie générale, méningite). Voilà la matière des deux premiers chapitres, matière qu'a tout d'abord à traiter le médecin mis en présence d'un malade. Naturellement l'auteur analyse chacun des syndromes dans ses relations avec les différentes lésions, localisées en tels ou tels points de tels ou tels organes du système nerveux il en tire le diagnostic : 3° Examen de la parole. Revue de ses diverses anomalies; travaux de Kussmaul, Broca, Charcot; utilisation du schéma de Lichtheim[1];

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, tomes précédents.

écriture, lecture, articulation. Même méthode que précédemment; 4° Examen de l'appareil de la motilité. Ce chapitre se subdivise en : nutrition du muscle, tension musculaire, motilité, excitabilité réflexe, mécanique, électrique. Nous signalerons plus particulièrement les paralysies, les mouvements anormaux (ataxie, tremblements, convulsions fibrillaires, toniques, cloniques, mouvements irrésistibles, associés, choréiques; athétose), les mouvements de la pupille, l'électro-diagnostic et l'exposé d'électro-pathologie; 5° Examen de la sensibilité générale et spéciale. Aujourd'hui, l'étude de la sensibilité tactile comprend, non pas seulement le tact mais la recherche de l'appréciation par le malade de la sensation de pression, de douleur, du lieu d'application de la température, enfin, la sensibilité des parties sous-jacentes à la peau. Les sensations excentriques sont en outre l'objet d'un paragraphe à part, suivi d'une terminologie générale qui sert d'introduction indispensable, afin de bien fixer les idées, à l'étude des signes et de leur valeur diagnostique; 6° Examen du crâne et de la colonne vertébrale. Court memorandum; 7° Examen des fonctions végétatives. Arthropathies tabétiques, crises laryngées, dyspnées neuropathiques, crises gastriques, intestinales, clitoridiennes, troubles cardiaques et vésicaux, anomalies de la salivation et de l'urine, recherche de l'ovarie, signes de dégénérescence physiques; pour ne mentionner que les principaux éléments de diagnostic, c'est ce qu'il faut connaître ; de même qu'il importe de se rendre compte de l'état des organes de l'économie entière; 8° Diagnostic e juvantibus et nocentibus. Autrement dit *faire servir à la connaissance, à l'établissement du diagnostic, la façon dont se comportent dans l'économie les médicaments*. Provisoirement, comme le dit M. Mœbius, on ne saurait consacrer que quelques mots à cette question. Ainsi la guérison des accidents par l'administration du mercure et de l'iodure de potassium, celle des accidents convulsifs par le bromure, la disparition de la migraine à la suite de l'absorption de salicylate de soude, permettent d'affirmer la nature des phénomènes morbides observés. Quant aux *agents nocifs*, un tableau vient sous forme d'appendice, donner « un aperçu des professions industrielles ou manufacturières, comprenant la production et la manipulation de matières antihygiéniques (toxiques), d'après le degré de leur action sur les travailleurs ».

Le livre pourrait se terminer là. Mais l'auteur a pensé qu'il convenait de rafraîchir la mémoire en résumant, en deux autres appendices, la physiologie des muscles et les modifications produites par leurs altérations, ainsi que les troubles fonctionnels déterminés par la lésion des divers nerfs. Il a de cette façon très heureusement complété son *vade-mecum du neuro-pathologiste au lit du malade*; cette expression, qu'il nous permettra de formuler, traduit nettement notre pensée.

Ajoutons que les citations viennent, de concert avec les figures, donner la vie à ce volume et en consacrer l'actualité.

P. KÉRAVAL.

II. *La mort par la décapitation;* par M. le docteur Paul LOYE. Lecrosnier et Babé et *Progrès médical*, Paris, 1888.

Notre ami, M. Paul Loye, préparateur de physiologie à la Sorbonne et de médecine légale à la Faculté, dont les lecteurs du *Progrès médical* ont pu apprécier déjà les qualités littéraires, vient de publier un ouvrage fort intéressant, écrit avec clarté et élégance, malgré la nature du sujet; ce n'est en effet qu'un travail de physiologie pure, où sont réunies, développées, expliquées les nombreuses recherches expérimentales et les études cliniques de l'auteur. Qu'on nous pardonne de parler ainsi; mais est-il un mal plus grand que la décapitation !

Comme notre collaborateur le déclare dans son introduction, il ne faudrait pas voir en ce livre le roman de la guillotine. D'ailleurs M. le Doyen de la Faculté, M. le professeur Brouardel, le dit dans la préface où il présente ce volume au public médical. « On ne trouvera là que des faits très scientifiquement précisés, que des discussions qui se maintiennent exclusivement sur le terrain de la science. » La sentimentalité n'a rien à voir ici ; il ne s'agit pas de savoir s'il faut, oui ou non, admettre la peine de mort. M. Loye, en homme de science, n'a voulu s'occuper que des faits. Si les gens du monde et les journalistes parcourent cet ouvrage, ils y trouveront pourtant matière à enseignement; puissent-ils au moins y apprendre à distinguer la Vérité de cette fausse science, mise sans cesse à contribution par la plupart de nos écrivains littéraires contemporains.

Ce travail renferme des notions qui se rapportent à la physiologie pure et d'autres qui sont du domaine de la médecine légale. A la première de ces sciences se rattachent les nombreuses expériences, tentées sur les animaux par M. Loye et grâce auxquelles il a pu étudier une importante question, celle du nœud vital, puis les observations de décapitation, prises au pied de la guillotine et contrôlées par des savants connus.

Des documents rassemblés, notre ami a pu tirer les conclusions suivantes: La mort par la décollation s'accompagne chez le chien de phénomènes tout différents de ceux observés chez l'homme décapité. Le chien s'agite, se convulse ; l'homme est calme, inerte. Le premier meurt surtout par asphyxie ; le second, par le développement de phénomènes inhibitoires, dus à l'irritation énergique et subite du système nerveux. Chez l'homme donc, suspension immédiate du pouvoir réflexe et pas d'agonie. Pour obtenir chez le chien les mêmes effets que chez ce dernier, il est nécessaire de frapper

l'animal en un point du bulbe qui est le nœud vital. La région du nœud vital ne paraît pas, pour l'homme, être aussi limitée que pour le chien.

Tout ceci est exposé dans une série de chapitres qui ont pour titre : 1° La tête après la décapitation et le tronc après la décapitation chez les animaux ; 2° La mort par la décapitation (phénomènes dans la tête et le tronc) chez l'homme. On trouvera au début de chacun d'eux un résumé des principales déductions. Au point de vue médico-légal, mentionnons l'importance de ces recherches, en ce qui concerne le diagnostic des décapitations complètes et incomplètes. Quand la décapitation est incomplète, comme dans la plupart des cas d'assassinat, la mort aurait lieu par asphyxie; quand elle est complète, l'individu succombe par inhibition. Un autre fait a bien son intérêt : après la décapitation, le cœur bat encore pendant plus d'une heure. Doit-on considérer comme vivant un corps séparé de la tête? Non évidemment; donc l'arrêt du cœur ne peut plus être considéré comme le terme de la vie. Tout un chapitre est, à la fin de l'ouvrage, consacré à l'étude de la décapitation légale par la guillotine, la hache ou le glaive, à la décapitation suicide (coups de rasoir, décollation par une locomotive, par une sorte de guillotine, etc.), enfin à la décapitation homicide. A ce propos, M. Loye discute le moment de la mort d'un décapité et montre comment on peut déjouer une simulation de suicide par la décapitation; il termine en prouvant que le procédé de supplice actuel est encore le meilleur, le plus doux et le plus humain. Le mécanisme de la mort par la fulguration n'est pas encore suffisamment élucidé, même en Amérique, pour qu'on puisse substituer à la guillotine l'électricité. Marcel BAUDOUIN.

III. *Dégénérescence et criminalité. — Essai physiologique,* par Ch. FÉRÉ. (Paris, Félix Alcan, 1888.)

M. Th. Ribot, dans sa très remarquable leçon d'ouverture du cours de psychologie expérimentale au Collège de France, faisait observer que, bien que la psychologie ne fût pour les physiologistes qu'un prolongement de leurs recherches, elle n'en exerçait pas moins sur plusieurs d'entre eux une séduction louable. C'est à cette tendance que nous devons l'ouvrage du médecin de Bicêtre, et, nous ne nous en plaindrons pas, car outre qu'il contient une critique judicieuse des idées défendues par l'Ecole italienne d'anthropologie criminelle, ce livre est également plein de vues hardies originales et suggestives, qu'un style aisé ne contribue pas pour peu à faire agréer.

Les notions anatomiques sont insuffisantes pour caractériser *le type criminel,* mais la physiologie permet d'établir théoriquement

certaines des relations qui existent entre la maladie et le crime : la criminalité est une forme de dégénérescence et c'est comme telle qu'on la doit considérer pour la prévenir ou la traiter. Ainsi résumerions-nous la thèse que défend M. Féré.

L'étude à l'aide d'appareils enregistreurs des modifications physiologiques qui se produisent sous l'influence des états émotionnels, modifications caractérisées par l'augmentation ou la diminution d'intensité des phénomènes vitaux, selon la nature ou la force de l'émotion, sert d'introduction à l'ouvrage dont le chapitre I[er] est consacré à l'origine et à l'évolution du *Droit de punir*. — Une société dont l'objet principal est la protection des associés doit, pour remplir son but, empêcher, et sinon, réparer les dommages causés à l'un de ceux-ci. La peine est tout d'abord appropriée à l'une et l'autre fonction, puis appliquée qu'elle est par le pouvoir religieux ou légal, elle dévie de cet objectif pour ne plus servir qu'à sanctionner la morale artificielle édifiée par ce pouvoir dans son intérêt propre, au mépris de l'intérêt de tous; elle devient par suite, fréquemment injuste ou excessive au point d'attirer la sollicitude publique sur ses victimes. On en arrive alors à chercher à en exonérer certains criminels. Les folies à grand appareil bénéficient à l'origine de ces immunités qu'ultérieurement, grâce à Pinel, Trélat, Legrand du Saulle, on étend aux folies avec conscience.

De là en vient-on à rechercher si tous les criminels ne sont pas des aliénés, ou mieux si le crime n'est pas en somme une maladie. Or, entre le crime et la folie il est difficile de marquer une limite, car il existe entre eux ce lien indissoluble de la communauté originelle. La criminalité est à ce point associée aux dégénérescences physique et psychique qu'on la peut affirmer n'être qu'un de ses modes se distinguant seulement par la plus grande fréquence de son hérédité directe.

Cependant, on ne peut en inférer, comme M. Lombroso tente de le démontrer, qu'il existe un type d'homme criminel dont le critérium anthropologique repose sur un ensemble de caractères biologiques ou anatomiques.

L'anomalie morale du criminel que cherche à établir M. Garofalo ne s'appuie non plus sur aucun document de valeur indiscutable. Aussi, est-il seulement permis d'affirmer que le malfaiteur n'est caractérisé que par son méfait.

Il y aurait donc, d'après M. Féré, non pas identité mais parenté étroite entre le crime et la folie. L'auteur trouve une explication suffisante de ce lien dans l'origine commune de ces dégénérescences, ce qui lui est prétexte à un intéressant chapitre de *sociologie pathologique*. Les modifications cosmiques sont lentes, mais elles déterminent néanmoins des modifications organiques rapides, d'où nécessité pour l'homme de s'adapter à de nouvelles

conditions d'existence en un délai relativement court; beaucoup s'épuisent dans la lutte qu'ils soutiennent contre les éléments en vue de cette adaptation, et devenus par suite incapables d'efforts soutenus, sont amenés à s'entretenir aux dépens des efforts d'autrui.

Suit-il de cette apparente fatalité que l'épuisé, dégénéré, puis criminel soit responsable lorsqu'il est reconnu coupable? Pour la solution de cette question, M. Féré se récuse, à juste titre, à mon avis, se basant sur des raisons qui rendent pour le moins hypothétique l'existence du libre arbitre dont on fait dépendre universellement la responsabilité.

Il lui suffit de définir ce qu'est le criminel au point de vue physiologique et de rechercher les meilleurs moyens pour prévenir et traiter la criminalité.

Le dégénéré improducteur ou destructeur est un *nuisible* contre lequel la société a le devoir de protéger ses membres. Et, comme, ainsi qu'on l'a vu, les dégénérés sont les fruits, ou mieux les résidus de l'évolution sociale, à la société incombe également le soin de réparer intégralement les conséquences matérielles des actes de ces nuisibles.

L'application de ces principes réaliserait, pense M. Feré, un moyen préventif des plus efficaces, comme aussi la diffusion des notions relatives à l'hérédité, et le perfectionnement physique et psychique des dégénérés. Pour ce qui est des mesures à prendre vis-à-vis des nuisibles, la société doit tenir le criminel en tutelle jusqu'à ce qu'il ait réparé son dommage, et sinon se borner à le mettre dans l'impossibilité de nuire en dépensant pour lui le strict nécessaire. En tous cas, le principe de l'égalité devant la loi doit être absolu en matière de criminalité, et rien n'autorise à décréter une immunité en faveur d'une catégorie quelconque de dégénérés.

Sans doute, l'exposé de ces données sollicite la discussion, et cette dernière notion en particulier semblera hardie, car elle bouleverse les idées courantes. Mais sentiment n'est pas raison, et nous acceptons volontiers avec l'auteur la conséquence logique des conceptions qui précèdent.

Quant au traitement de la criminalité, le seul moyen curatif auquel l'expérience semble favorable est l'*assistance* sous la forme du *patronage familial*, auquel l'auteur consacre un exposé bien fait. Quelques pages sur l'emprisonnement cellulaire terminent ce livre dont je n'ai donné qu'une idée bien imparfaite, mais suffisante, je pense, pour engager à le lire. Paul Blocq.

IV. *De la suggestion et du somnambulisme dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale* [1]; par M. J. Liégeois, pro-

[1] 1re édition, 1887. — 2e édition (*vient de paraître*).

fesseur à la Faculté de droit de Nancy, un vol in-18 de 758 pages Paris, O Doin, 1889.)

On se souvient qu'au mois de mai 1884, M. Liégeois, professeur de droit à la Faculté de Nancy lisait devant l'Académie des Sciences morales et politiques de Paris un mémoire sur la suggestion hypnotique dans ses rapports avec le droit civil et le droit criminel.

Dans ce mémoire l'auteur exagérait partilièrement le rôle des suggestions dites criminelles et pour montrer combien était peu fondée son opinion, nous le mettions au défi, dans notre travail sur *l'Hypnotisme et les états analogues au point de vue médico-légal* de nous apporter un seul fait, un seul crime dans la perpétration duquel la suggestion fut intervenue.

Depuis, il y a quelques jours à peine (20 octobre 1888), M. Liégeois a fait paraître sur la même question un important ouvrage dans lequel, ainsi qu'il fallait s'y attendre, les arguments que nous avions présentés, ont été vivement discutés. On nous permettra donc de nous étendre quelque peu et de nous appesantir sur les nouvelles raisons — nous ne disons pas documents — apportées par M. Liégeois à l'appui de la thèse qu'il défend.

Mais, avant d'entrer dans le corps même de la discussion, nous devons avouer que la première lecture de ce livre a été pour nous une véritable déception. Nous nous attendions en effet — pour en faire notre profit — à voir discutées par un professeur de droit devant la compétence duquel nous nous inclinions à l'avance, les questions juridiques qui se rattachent au viol chez les inconscients à propos duquel notre législation est si défectueuse et si incomplète comparativement aux législations étrangères. Nous espérions que M. Liégeois voudrait bien nous faire connaitre son opinion circonstanciée sur la responsabilité qui incombe aux hypnotiseurs ayant déterminé des accidents graves chez leurs sujets ; sur la question de savoir si les hypnotiseurs non médecins commettent oui ou non le délit d'exercice illégal de la médecine, toutes choses qui méritaient bien, ce nous semble, d'être traitées dans un livre consacré à l'hypnotisme médico-légal.

Eh bien, de toutes ces questions, M. Liégeois n'a cure : le livre dans ses grandes lignes est une apologie de la thérapeutique suggestive inaugurée, suivant l'auteur, par MM. Liébeault et Bernheim ; de plus, les accidents consécutifs aux manœuvres hypnotiques intempestives n'existent pas ou tout au moins ne semblent pas exister par lui. Quant au délit d'exercice illégal de la médecine, quant à la question qui se pose partout aujourd'hui de l'interdiction des représentations théâtrales données par les magnétiseurs de tréteaux, elle est tranchée par l'opinion suivante qu'on « doit à Donato, à Hauser à Léon, une certaine reconnaissance pour la part qu'ils ont prise à

la propagation de l'hypnotisme. » Nous reviendrons sur ce dernier point de la question qui mérite après les exploits de ces empiriques plus que les éloges de M. Liégeois.

Nous avons aussi été fort étonné, nous qui suivons les cours de la Salpêtrière depuis 1876, en apprenant qu'à l'époque (1884) où M. Liégeois présentait son mémoire à l'Académie des Sciences « les phénomènes que présentent l'hypnotisme, le somnambulisme et la suggestion étaient fort peu connus ». Pour un peu M. Liégeois aurait été le premier à s'occuper du côté juridique de la question, car il laisse complètement ignorer à ses lecteurs qu'en 1860 Charpignon écrivait sur la matière une brochure des plus subtantielles. Il est vrai que ce médecin ne se montre pas tendre pour les magnétiseurs-amateurs. Mais ce sont là des vétilles et nous avons bien mieux à faire que de nous étonner, lorsque M. Liégeois veut bien nous apprendre que, non seulement il est inutile d'être médecin pour étudier convenablement l'hypnotisme, mais encore que cette ignorance des choses de la médecine est un avantage dans l'espèce.

Il parait, en effet, qu'on a opposé à M. Liégeois un déclinatoire d'incompétence en la matière, pour parler le langage juridique. Aussi, l'auteur qui, avec l'École de Nancy, considère l'hypnotisme comme un sommeil non pas pathologique mais physiologique qu'il n'est pas une névrose mais un sommeil réel — toutes choses pour l'appréciation desquelles il est beaucoup plus utile d'avoir fait des études de droit que de médecine — l'auteur de cela, nous écrit-il (p. V.) : « Les phénomènes hypnotiques, en médecine, c'est ou peu s'en faut une révolution. Je suis d'autant plus à l'aise pour le proclamer que je ne suis pas médecin. Si, à cause de cela on me dit que je ne suis pas compétent, je répondrai que c'est parfois un avantage parce que dans ce cas on n'a pas de préjugés, et je rappellerai que Pasteur a fait d'assez belles découvertes, que la médecine semble destinée à utiliser chaque jour davantage. » Etre le Pasteur de l'hypnotisme, l'ambition n'est pas minime, et véritablement, lorsque M. Liégeois veut bien nous apprendre qu'il aura plus d'une fois l'occasion de nous citer nous « médecin nourri des enseignements de la Salpêtrière » partant rempli de préjugés et « le plus souvent pour nous combattre » nous tremblons hélas, pour les appréciations toutes médicales qui forment le fonds de notre travail. Et pourquoi donc M. Liégeois nous combattra-t-il le plus souvent ? Parce que nous n'avons pas fait la part assez large à la suggestion, parce que nous avons refusé de la charger de tous les crimes commis par les hypnotiseurs, de tous les accidents, y compris ceux dont ne parle pas M. Liégeois, tels par exemple que les attaques d'hystérie survenues à la suite des hypnotisations lucratives, à la suite des représentations théatrales données par les magnétiseurs pour lesquels M. Liégeois à de la reconnaissance. La suggestion ! mais

c'est la clef de tous les phénomènes hypnotiques. La léthargie, la catalepsie, le somnambulisme en tant qu'états séparés, autonomes, tels que nous le comprenons à la Salpêtrière, n'existent pas c'est la suggestion qui les détermine. Si l'on presse le nerf cubital d'un sujet endormi et qu'il se produise la griffe cubitale et rien autre, c'est encore de la suggestion, car évidemment on a suggéré au sujet, inconsciemment ou non, de mettre en œuvre, les muscles et *les seuls muscles* animes par ce nerf. Mais M. Liégeois n'est pas médecin et « les préjugés » que nous avons sur la connaissance physiologque de l'innervation de ces muscles n'existent évidemment pas pour lui. Il ne nous reste plus qu'à nous déclarer confondu. Toutefois, qu'il nous soit encore permis de lui demander comment il reconnait quand un sujet dort véritablement. C'est, nous répond-il, avec M. Bernheim, qu'en état d'hypnose il est suggestible. Vraiment, dans la vie ordinaire, la réponse est acceptable, mais croit-on, puisque M. Liégeois parle médecine légale, qu'un tribunal déclarera non simulateur, un individu par ce fait même qu'il avalera pour un verre de champagne, le verre d'eau qu'on lui aura présenté. Cela nous paraît bien insuffisant à nous médecins qui, dans une expertise. avons l'habitude de ne pas nous contenter de la simple affirmation que nous soupçonnons intéressée. Hélas, il faudra pourtant bien, que comme nous en traitant de la simulation, M. Liégeois en arrive lui aussi à tabler sur ces stigmates physiques de l'hypnotisé. Il sera bien forcé d'admettre cette hyperexcitabilite neuro-musculaire dont il ne veut à aucun prix lorsqu'il nous dit (p. 683) « qu'un homme robuste peut difficilement rester les bras étendus plus de 10 a 15 minutes et qu'un hypnotisé pourra, au contraire, conserver pendant des heures les positions les plus bizarres les plus hétéroclites données à ses bras ou à ses jambes. Il y a là un moyen très sérieux de déjouer la simulation. » Est-ce que ce ne sont pas là des stigmates physiques découverts, disons-le, en passant par MM. Charcot et Paul Richer, à l'aide de l'appareil enregistreur de Marez, sur des hystériques hypnotisables, et pour notre part nous n'hésitons pas à rapporter cette tétanisation cataleptique des muscles à une forme modifiée de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

Et voilà encore que d'autres stigmates physiques « état des pupilles rendues insensibles à une lumière vive, anesthésie généralisée ou localisée, piqûres ou pincements faits à l'improviste au moment où le sujet s'y attend le moins » ont aussi une valeur très sérieuse. » Qui donc trompe-t-on ici, se fût écrié Beaumarchais ? Mais M. Liégeois n'est pas médecin ; pour lui le sommeil ordinaire est une auto-suggestion, le somnambulisme dit naturel n'est qu'un état physiologique à l'instar de l'hypnotisme : tout par la suggestion, telle est sa devise. Aussi quelle indignation

n'est pas la sienne lorsque, soutenant que les dangers réels de l'hypnotisme ne résident pas dans la suggestion, nous écrivons : « Qu'on nous apporte un cas authentique (de crime commis à l'aide de la suggestion), nous nous déclarerons ébranlé mais pas encore convaincu. » « En vérité, dit-il (p. 637) faudrait-il donc pour faire prendre au sérieux la suggestion, apporter à nos contradicteurs un crime réel, un cadavre véritable ? Cela nous ne pouvons le faire, on le sait bien et alors on s'empresse d'en triompher. »

Et certainement nous triomphons de cet aveu arraché à M. Liégeois par son indignation même, et nous n'espérions pas qu'il nous ferait la partie aussi belle. Toutefois, que M. Liégeois se rassure; nos prétentions n'iront pas jusqu'à exiger de lui qu'il nous apporte ce cadavre récalcitrant ; mais enfin, lorsqu'on s'est montré aussi affirmatif, quelques bonnes preuves bien palpables ne feraient pas mal dans le tableau, et nous constatons encore une fois — avec M. Liégeois lui-même — que depuis deux années que nous avons formulé notre demande, à la série de viols en *léthargie* que nous avions rapportée, aucun fait criminel n'est venu se joindre qui fût susceptible d'être interprété par cette suggestion, pierre angulaire de l'édifice que M. Liégeois a élevé à l'hypnotisme médico-légal. Ce désir immodéré de faire la suggestion, le bouc émissaire de tous les crimes commis en état d'hypnotisme ne nous paraît pas devoir être favorable à M. Liégeois car à bout d'arguments *palpables*, elle le conduit à des discussions dans lesquelles on reconnaît bien plus le professeur de droit, habitué à discuter sur des textes que le médecin raisonnant d'habitude sur des faits, sur des observations.

Qu'on lise en effet les lignes qui suivent la tirade désespérée dans laquelle M. Liégeois se refuse à jouer le rôle d'assassin par persuasion et l'on constatera que son ardeur à la lutte l'entraîne à des citations incomplètes qui ont pour effet immédiat de dénaturer singulièrement ce que nous avons écrit.

« En terminant sur ce point, dit-il (p. 637) je demanderai à M. Gilles de la Tourette, dont je ne veux méconnaître d'ailleurs ni les mérites, ni les excellentes intentions — on va voir que les roses cachent toujours des épines — de nous dire à laquelle des deux opinions par lui exprimées, il s'arrête en définitive ? Car je remarque qu'il nous dit (p. 382) « l'hypnotisme peut être la cause « ou le prétexte de GRANDS DANGERS : CE N'EST PAS DANS LA SUG- « GESTION QUE RÉSIDENT CES DERNIERS ; il avait écrit dix pages plus « haut : LA SUGGESTION EST CERTAINEMENT UNE ARME DANGEREUSE ». Mais nous nous arrêtons a une seule et même opinion, M. Liégeois, et nous vous aurions été obligé de ne pas nous mettre, malgré nous-même, en contradiction devant ceux de vos lecteurs qui ne possèdent pas notre livre, car la phrase est ainsi conçue :

« La suggestion est certainement une arme dangereuse ; *mais de là à la charger de toutes les malédictions, jusqu'à en faire un danger public il y a fort loin.* » La voici notre opinion, *et cette fois complète*, comme la phrase qui l'exprime, celle que nous émettions il y a deux ans et dans laquelle les faits — heureusement du reste — n'ont fait que nous confirmer.

Nous nous arrêterons là dans cette discussion et dans l'analyse du livre de M. Liégeois, dont à notre tour nous ne voulons « méconnaître ni les mérites, ni les excellentes intentions ».

Nous l'engageons cependant à méditer la vieille formule « Qui veut trop prouver, ne prouve rien » et étant donné les bizarres théories médicales qui émaillent à chaque page l'ouvrage de notre auteur, nous avons bien peur que l'Ecole de Nancy ait trouvé en lui le malencontreux ami de la fable.

Gilles de la Tourette.

VARIA

Afin de dégager notre responsabilité au sujet de l'arrêté ministériel qui fixe les conditions du concours pour les places de médecins adjoints dans les asiles, nous publions le rapport que nous avons été chargé de faire sur cette réforme.

Rapport sur l'organisation d'un concours pour l'admission aux emplois de médecins adjoints des asiles d'aliénés, au nom de la Commission spéciale composée de MM. Bourneville médecin de Bicêtre, député de la Seine, président, Donnet, médecin directeur de l'Asile de Vaucluse, et Giraud, médecin directeur de l'Asile S[t]-Yon.

Monsieur le Ministre,

Par un arrêté en date du 6 mars dernier, et conformément à un avis du Conseil des inspecteurs généraux des établissements de bienfaisance et des asiles d'aliénés, vous nous avez chargés d'étudier le meilleur mode de concours à organiser pour l'admission aux emplois des médecins adjoints des asiles publics d'aliénés. La commission s'est réunie le samedi 17 mars. Elle a pris connaissance aussitôt après son installation par M. Monod, directeur de l'Assistance publique et des institutions de prévoyance, des documents mis à sa disposition par l'Administration et elle a retenu comme base de sa discussion le rapport fait au Conseil des ins-

l'accompagne. Elle n'avait pas à se préoccuper de la question de principe, c'est-à-dire du recrutement des médecins adjoints par le concours, puisque ce mode de recrutement est admis dès maintenant par vous. C'est en effet le meilleur moyen d'apprécier l'intelligence et les connaissances des candidats. Il y a longtemps d'ailleurs que le Conseil général de la Seine en a réclamé le rétablissement pour le recrutement du personnel médical de ses asiles. Nous disons le rétablissement et non pas l'institution, car le Concours a existé jusqu'en 1839 pour les quartiers d'hospice de Bicêtre et de la Salpêtrière qui ont constitué durant une longue période les seuls asiles consacrés aux aliénés dans le département. Le Concours supprimé par l'Empire a été rétabli en 1879 par M. Herold, préfet de la Seine, pour ces deux établissements. De plus, M. Herold avait ultérieurement décidé que la place de médecin adjoint de l'Asile clinique (Sainte-Anne) serait donnée à la suite d'un Concours analogue à celui des médecins des quartiers d'aliénés de Bicêtre et de la Salpêtrière. Il n'avait pas voulu étendre ce mode de nomination au recrutement des médecins en chef de Sainte-Anne [1], Vaucluse et Ville-Evrard, malgré son vif désir, parce que la question était soumise à l'étude de la *Commission ministérielle chargée d'étudier les réformes que peuvent comporter la législation et les règlements concernant les asiles d'aliénés*. Le cinquième groupe de cette commission, ainsi que le rappelait M. Regnard, avait formulé ce vœu que les médecins adjoints et les médecins en chef des asiles fussent nommés au concours [2].

Ceci rappelé, voyons comment il convient d'organiser le concours. Les uns ont proposé de faire un concours central et unique pour toute la France ; les autres de faire des concours régionaux, et en particulier de faire un concours spécial pour les asiles du département de la Seine. Le Conseil des inspecteurs généraux s'est rallié au Concours régional. Voici, d'après le rapport de M. Regnard, les raisons qui ont motivé la décision de ce Conseil :

« La première condition pour rendre le concours efficace, dit-il, est évidemment de s'assurer un nombre suffisant de candidats. Or, un examen rapide de la question en fait apercevoir de suite toutes les difficultés. Etablir à Paris le siège du Concours pour tous les départements, en distribuant les candidats heureux de Lille à Marseille et de Paris à Nancy, suivant les vacances, paraît d'abord une tentative bien risquée. D'une façon générale, et en mettant à part les hommes qui ont l'ambition de faire leur chemin à Paris,

[1] Arrêté du 3 mars 1879.

[2] Bourneville. — *Rapport sur le personnel médical et administratif des asiles d'aliénés.*

les médecins désireux d'entrer dans les asiles tiennent à rester, sinon dans leur département d'origine, au moins dans une localité qui n'en soit pas trop éloignée. Et, comme les places vacantes ne seraient pas déterminées dans le système d'un concours central et unique, beaucoup de jeunes gens seraient certainement détournés de l'idée de concourir par la crainte d'être envoyés à cent lieues de leur pays. On ne peut songer d'autre part à instituer le concours par département : il est trop certain que dans beaucoup de cas, les candidats ne se présenteraient qu'en nombre insuffisant.

« Pris entre les difficultés d'un Concours central et unique, et l'impossibilité du système par département, vous avez pensé avec moi, Messieurs, que *l'établissement d'un Concours par région* pouvait résoudre le problème. On prendrait pour centre des villes possédant des facultés de médecine ou des Ecoles préparatoires, comme Nancy, Lyon, Lille, Bordeaux, Caen ou Rennes, Angers ou Nantes, etc. Ce serait l'affaire d'une commission spéciale de déterminer ces centres, qui, d'ailleurs, ne devraient pas être trop multipliés. »

« S'il m'était permis d'ajouter mon opinion personnelle, ajoute M. Regnard, j'émettrais le vœu que le département de la Seine formât une région à lui seul, tant en raison du nombre de ses asiles, qu'à cause de sa situation spéciale. Les objections soulevées contre cette opinion ont été réfutées d'une façon péremptoire, à mon avis, par le Dr Bourneville, dans le rapport auquel je faisais allusion plus haut. »

« On a objecté, dit-il, la crainte de créer une oligarchie médicale et aussi celle d'éloigner plutôt les jeunes médecins de la spécialité des maladies mentales. Mais cette oligarchie médicale existe dès maintenant pour les médecins des hôpitaux de Paris, pour les médecins des hôpitaux et les professeurs des facultés de médecine de toutes les grandes villes. Cette suprématie d'ailleurs est juste, puisqu'elle repose en général sur la valeur scientifique démontrée par des Concours répétés et par des publications souvent nombreuses. Loin d'éloigner les candidats, le Concours spécial en créerait, car beaucoup d'internes des hôpitaux qui se font inscrire pour le Concours de médecins ou de chirurgiens se dirigeraient sur celui des asiles, et cela parce qu'ils pourraient demeurer à Paris ou dans le voisinage, et rester dans le courant scientifique, tandis qu'ils ne prendront jamais part à un Concours qui aurait pour conséquence, s'il se termine en leur faveur, de les éloigner pour longtemps des asiles de la Seine[1]. »

[1] *Rapport sur l'organisation du personnel médical et administratif des asiles d'aliénés*, présenté à la Commission chargée d'étudier les réformes que peuvent comporter la législation et les règlements concernant les asiles d'aliénés, par Bourneville (1885).

« Dans tous les cas, messieurs, reprend M. Regnard, si l'on n'accepte pas la spécialisation de la Seine, en raison du caractère insolite que pourrait avoir cette mesure en apparence, vous serez certainement d'accord avec moi, pour reconnaître qu'on ne peut joindre aux asiles de ce département, pour former la région dont il sera le centre que les deux établissements les plus rapprochés, ceux de Clermont et d'Evreux. »

La discussion s'est engagée sur le premier article de l'Avis du Conseil des inspecteurs, article ainsi conçu :

« Le Concours devrait être établi par régions, en prenant pour centre de chacune d'elles soit une faculté, soit une Ecole préparatoire de médecine. »

M. Donnet, après avoir rappelé que, suivant le nouveau projet de loi sur les aliénés, adopté par le Sénat, les médecins adjoints seront nommés sur une liste de présentation dressée à la suite d'un concours public, déclare qu'on pourrait peut-être, dans l'intérêt de l'étude des maladies mentales dans les Facultés de province, organiser au siège de ces facultés, un concours pour les places de médecins adjoints vacantes dans les asiles du ressort de chacune de ces Facultés. Il écarte les écoles préparatoires. Enfin, il estime que les médecins adjoints d'une région pourront être nommés médecins en chef ou médecins directeurs dans toutes les autres régions.

M. Giraud est partisan d'un concours unique pour toute la France. Il croit que l'objection tirée de ce que les candidats pourraient reculer devant les frais d'un déplacement, lorsqu'ils résident loin de Paris ne lui paraît pas fondée. En pratique, les jeunes docteurs qui désirent devenir médecins d'asile ne se contentent pas de faire une demande écrite; ils viennent faire des démarches à Paris. En second lieu, il soutient avec M. Donnet que l'avancement des médecins adjoints ne devrait pas être limité à la région dans laquelle ils ont été nommés. « Il n'y a pas lieu, dit-il, de tenir compte des circonscriptions pour la nomination des chefs de service, car ce serait créer des inégalités parmi les médecins adjoints. » On serait même amené à retarder l'avancement des uns au profit des autres moins méritants, si le hasard veut que des vacances aient lieu dans telle ou telle région, et l'on produirait ainsi du découragement.

Il y a dans les asiles des postes de début pour les chefs de service. Ce sont les asiles de médiocre importance et loin des grands centres de population. Si l'on supprime le roulement des chefs de service au début de leur carrière, on nuira au bon recrutement des médecins aliénistes, parce que ceux qui acceptent volontiers une résidence peu agréable avec la perspective d'avoir un poste plus important quand ils auront acquis de l'expérience et fait

leurs preuves se récuseront s'ils doivent passer toute leur carrière dans ces postes qui sont aujourd'hui des postes de début. Ces asiles ne seront plus demandés que par des médecins ayant des intérêts dans le pays, et souvent n'ayant pas réussi à avoir une clientèle. »

M. Bourneville a insisté vivement en faveur d'un concours régional. C'est un excellent moyen d'exciter l'émulation au sein de chacune des Facultés, sans compter qu'on est ainsi assuré d'avoir des candidats en nombre suffisant. Beaucoup d'anciens internes des hôpitaux de Paris, de Lyon, de Bordeaux, etc., prendront part à des concours qui ont lieu sous les yeux de leurs maîtres, de leurs camarades, et qui leur permettront de rester dans le voisinage de leur pays.

Beaucoup d'anciens internes des hôpitaux hésiteront à prendre part à des concours qui les exposent à aller comme médecins adjoints à l'autre extrémité de la France. L'institution du concours et sa spécialisation par régions auront pour résultat d'élever le niveau du corps médical des asiles d'aliénés.

A la suite de cette discussion, la commission a voté les résolutions suivantes :

Le concours pour les places de médecins adjoints des asiles d'aliénés de France devra être établi par régions, en prenant pour centre de chacune d'elles les villes qui possèdent une Faculté de médecine de l'Etat.

Les candidats devront être docteurs en médecine de l'une desdites Facultés de l'Etat et de nationalité française. Ils seront admis à concourir dans toutes les régions, suivant leur convenance.

Les médecins adjoints pourront être nommés médecins en chef ou médecins-directeurs dans toute la France.

La Commission a ensuite examiné s'il y avait lieu de faire un concours spécial pour les asiles du département de la Seine, en raison du nombre et de l'importance des asiles qu'il renferme, ou si, conformément à l'avis du conseil des inspecteurs, « on ne devra joindre au département de la Seine, pour la région dont Paris sera le centre, que les deux établissements les plus rapprochés, ceux de Clermont et d'Evreux ».

M. Bourneville a rappelé les raisons qu'il avait données autrefois en faveur d'un concours spécial pour les asiles du département de la Seine : *Multiplicité des asiles* : (Bicêtre, la Salpêtrière, Sainte-Anne, Vaucluse, Ville-Evrard, Villejuif, sans compter la création d'un second asile sur le domaine de Ville-Evrard) ; *population considérable des aliénés* (plus de 10,000) ; *candidats nombreux* fournis par l'internat des hôpitaux et l'internat des asiles ; *nécessité de relever l'enseignement scientifique* de la médecine mentale à Paris et d'avoir dans les asiles d'aliénés un per-

sonnel instruit et aussi capable que celui des hôpitaux. Il a ajouté que si, conformément à l'article 3 de la loi du 10 janvier 1849, l'administration de l'Assistance publique avait conservé la tutelle des aliénés, elle aurait procédé pour la nomination des médecins de Sainte-Anne, Ville-Evrard et Vaucluse, comme elle l'a fait pour les médecins des quartiers de Bicêtre et de la Salpêtrière et que les chefs de service de ces asiles seraient médecins des hôpitaux comme l'étaient ou le sont : MM. Trélat, Archambault, Baillarger. Delasiauve, Moreau (de Tours), J. Voisin, Bourneville, Charpentier, Deny, Ch. Féré et Chaslin.

Cette opinion avait été soutenue énergiquement par M. Herold, devant la commission ministérielle. Il avait signalé la nécessité d'avoir dans les asiles d'aliénés de la Seine des chefs de service dans la force de l'âge et capables par leurs travaux scientifiques de contribuer à la bonne renommée de la Faculté de médecine de Paris.

Ces raisons n'ont pas été acceptées dans leur intégrité par la majorité de la commission. Mais elle a été unanime pour admettre que, dans l'intérêt de l'enseignement, il y avait lieu de demander un concours spécial pour la nomination des médecins aliénistes chefs de service dans les asiles les plus voisins de chacune des Facultés, c'est-à-dire :

Pour Paris, les asiles de Sainte-Anne, Bicêtre et la Salpêtrière;
Pour Bordeaux, l'asile de Bordeaux ou du Château Picon ;
Pour Montpellier, le quartier des aliénés de l'hospice Saint-Eloi;
Pour Nancy, l'asile de Maréville.

Il a été convenu aussi que les conditions de ce concours seraient équivalentes, autant que possible, à celles des concours pour le recrutement des médecins ordinaires des hôpitaux. A Paris, par exemple, les conditions pour les places des médecins, chefs de service de l'Asile clinique (Sainte-Anne) seraient les mêmes que celles qui ont été établies pour les concours des médecins aliénistes de Bicêtre et de la Salpêtrière, lesquelles sont calquées sur les conditions du concours des médecins des hôpitaux. Il va de soi que les médecins de Bicêtre, de la Salpêtrière et de Sainte-Anne, nommés au concours, auront la faculté de choisir leurs services, comme les médecins des hôpitaux, et au fur et à mesure des vacances et jouiront des mêmes prérogatives. Il en est de même pour les Facultés de province où il y avait deux asiles. La Commission pense que, de cette façon, on exciterait l'émulation des médecins adjoints et on rendrait d'incontestables services à l'enseignement de la médecine mentale[1].

[1] Le jury du concours des médecins aliénistes de Bicêtre et de la Salpêtrière se compose de trois médecins ordinaires des hôpitaux et de quatre médecins aliénistes tirés au sort.

La Commission a ensuite abordé l'examen des conditions spéciales du concours et elle a adopté les résolutions ci-après :

Un concours sera ouvert, au chef-lieu de la région, toutes les fois que le nombre des places vacantes ou des vacances à prévoir sera de deux au moins. Le nombre des places données sera supérieur d'une à celui des places vacantes.

Cette proposition subsidiaire a été adoptée à la suite de remarques présentées par M. Giraud, au sujet des inconvénients que peut présenter, pour le service, la vacance prolongée d'un poste de médecin adjoint dans les asiles où il n'y a qu'un médecin de ce grade. Dès que le médecin disponible serait placé et qu'il se produirait une vacance, on procéderait à un concours pour deux places. Le premier médecin nommé occuperait la vacance et le second resterait à la disposition de l'administration.

L'avis du conseil des inspecteurs porte « que le jury désigné par M. le ministre de l'intérieur se composera de médecins en chef des asiles et d'un inspecteur général des établissements de bienfaisance, » et il ajoute que « un professeur de la Faculté ou de l'Ecole préparatoire de médecine, suivant le cas, pourra être désigné aux lieu et place d'un des médecins des asiles d'aliénés » et que les juges seraient au nombre de cinq.

La Commission a été unanime pour modifier cet article, ainsi qu'il suit :

« *Le jury sera composé : 1° de trois médecins en chef des asiles de la région ; — 2° d'un inspecteur général, docteur en médecine ; — 3° d'un professeur désigné par la Faculté de médecine ; — 4° d'un juge suppléant. — Les médecins en chef et le juge suppléant seront tirés au sort parmi tous les médecins en chef des asiles de la région.*

L'avis des inspecteurs généraux indique qu'il y aura deux épreuves : 1° une question écrite, éliminatoire dans le cas où le nombre des candidats serait supérieur à trois pour une place ; 2° une épreuve orale, comprenant : *a*) une question de pathologie interne ou externe ; — *b*) une question portant sur la pathologie mentale et la médecine légale des aliénés.

La Commission a été unanime à modifier ainsi cet article :

Les épreuves seront au nombre de quatre : 1° une question écrite, portant sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux, pour laquelle il sera accordé trois heures au candidat. Le maximum des points sera de trente;

2° Une question orale portant sur la médecine et la chirurgie ordinaires, pour laquelle il sera accordé vingt minutes de réflexion et quinze minutes pour la dissertation. Le maximum des points sera de vingt. Cette seconde épreuve sera éliminatoire dans le cas où le nombre des candidats serait supérieur à trois pour une place;

3° Une épreuve clinique sur deux malades aliénés. Il sera accordé

trente minutes pour l'examen des deux malades, quinze minutes de réflexion et trente minutes d'exposition. L'un des deux malades devra être examiné plus spécialement au point de vue médico-légal. Le maximum des points sera de trente.

La plupart des concours actuels présentent une lacune regrettable et sur laquelle nous avons souvent appelé l'attention. C'est qu'on n'y tient aucun compte des travaux antérieurs des candidats. Aussi ne pouvons-nous qu'approuver l'innovation que demande l'avis du Conseil des inspecteurs. Sur ce sujet, la Commission s'est arrêtée à la rédaction suivante :

4° *Les travaux scientifiques antérieurs des candidats seront examinés et appréciés par le jury et feront l'objet d'un rapport qui pourra être communiqué aux candidats sur leur demande. Le maximum des points sera de dix. Ils devront être donnés au début de la première séance de lecture des compositions écrites.*

La Commission a pensé que le concours pour les places de médecins adjoints devrait être supérieur aux concours habituels de l'internat et qu'il était indispensable de se rendre compte si les candidats avaient étudié non seulement la pathologie mentale, mais encore et surtout la clinique mentale.

Tel est, monsieur le Ministre, le résultat des travaux de la Commission que j'ai été chargé par elle de vous transmettre. Elle espère que vous accepterez les propositions qu'elle vous soumet et que, dans un délai très rapproché, vous voudrez bien organiser le concours pour le recrutement des médecins adjoints de tous les asiles de France et un concours spécial pour les places de médecins-chefs de service dans les asiles d'aliénés, situés dans le voisinage des six Facultés de médecine de France.

La Commission s'est réunie le mercredi, 9 mai, pour entendre la lecture du rapport qui précède. Elle en a approuvé les termes et en a adopté toutes les conclusions que nous reproduisons ci-après.

CONCLUSIONS.

I. — Le concours pour les places de médecins adjoints dans les asiles d'aliénés de France, devra être établi par régions, en prenant pour centre de chacune d'elles, les villes qui possèdent une Faculté de médecine de l'Etat. Les candidats devront être docteurs de l'une desdites Facultés de l'Etat et de nationalité française. Ils seront admis à concourir dans toutes les régions, suivant leur convenance.

II. — Les médecins adjoints pourront être nommés médecins en chef ou médecins-directeurs dans toute la France.

III. — Il sera installé un concours pour la nomination des médecins aliénistes chefs de service dans les asiles les plus voisins de chacune des Facultés, c'est-à-dire pour Paris, les asiles de Sainte-Anne, Bicêtre et la Salpêtrière ; — pour Lyon, l'asile de Bron; — pour Bordeaux, l'asile de Bordeaux ; — pour Lille, l'asile d'Armentières; — pour Montpellier, le quartier d'hospice ; — pour Nancy, l'asile de Maréville.

Les conditions de ce concours seront équivalentes à celles des concours pour le recrutement des médecins ordinaires des hôpitaux. Dans le cas où il y aurait deux asiles ou quartiers d'asile, il sera établi un roulement à l'unanimité entre tous les chefs de service nommés au concours.

IV. — Un concours sera ouvert au chef-lieu de la région toutes les fois que le nombre des places vacantes de médecins adjoints, ou des vacances à prévoir, sera de deux au moins. Le nombre des places données sera supérieur d'une à celui des places vacantes.

V. — Le jury sera composé : 1° de trois médecins en chef des asiles de la région ; — 2° d'un inspecteur général, docteur en médecine ; — 3° d'un professeur désigné par la Faculté de médecine; — 4° d'un juge suppléant. Les médecins en chef et le juge suppléant seront tirés au sort parmi tous les médecins en chef de la région.

VI. — Les *épreuves* seront au nombre de quatre : 1° une *question écrite* portant sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux, pour laquelle il sera accordé trois heures au candidat. Le maximum des points sera de trente.

2° Une *question orale* portant sur la médecine et la chirurgie ordinaires, pour laquelle il sera accordé vingt minutes de réflexion et quinze minutes pour la dissertation. Le maximum des points sera de vingt. Cette seconde épreuve sera éliminatoire dans le cas où le nombre des candidats serait supérieur à trois pour une place ;

3° Une *épreuve clinique* sur deux malades aliénés. Il sera accordé trente minutes pour l'examen des deux malades, quinze minutes d'exposition. L'un des deux malades devra être examiné et discuté plus spécialement au point de vue médico-légal. Le maximum des points sera de trente ;

4° Une épreuve sur titres. Les travaux scientifiques antérieurs des candidats seront examinés par le jury et feront l'objet d'un rapport qui pourra être communiqué aux candidats sur leur demande. Le maximum des points sera de dix. Les points devront être donnés au début de la première séance de la lecture des compositions écrites.

9 mai 1888.

Le rapporteur, BOURNEVILLE.

Concours d'admissibilité aux emplois de médecins adjoints des asiles publics d'aliénés de Nancy.

Dans le numéro de septembre 1888, nous avons publié l'arrêté de M. le Ministre de l'intérieur organisant le concours pour l'admissibilité aux emplois de médecin adjoint des asiles publics d'aliénés. Dans le numéro de novembre, nous avons adressé un certain nombre de critiques à divers articles de cet arrêté.

L'administration a reconnu le bien fondé d'une partie de ces critiques. Le *Journal officiel* du 19 novembre contient un arrêté qui modifie la condition relative à la limite d'âge, et qui admet à concourir les internes des hôpitaux nommés par le concours; malheureusement, il laisse entier l'article 8, sur lequel nous serons encore forcé, malheureusement, de revenir. Voici les deux nouveaux arrêtés :

Le président du Conseil, ministre de l'intérieur : — Sur la proposition du directeur de l'Assistance publique; — vu la loi du 30 juin 1838, l'ordonnance du 18 décembre 1839 et les décrets des 6 juin 1863 et 4 février 1875; — vu l'arrêté ministériel du 18 juillet 1888 instituant un concours pour l'admissibilité aux emplois de médecins adjoints des Asiles publics d'aliénés, arrête :

Article premier. — Les docteurs en médecine nommés par la voie du concours internes dans les hôpitaux sont assimilés aux internes des Asiles d'aliénés, et comme tels admis à prendre part, sous les mêmes conditions, aux concours institués par l'arrêté ministériel susvisé du 18 juillet 1888 pour l'admissibilité aux emplois de médecins adjoints des Asiles publics d'aliénés.

Art. 2. — Le directeur de l'Assistance publique est chargé de l'exécution du présent arrêté.

Paris, le 24 octobre 1888. Pour le président du Conseil, ministre de l'intérieur, Le sous-secrétaire d'État : Léon Bourgeois.

Le président du Conseil, ministre de l'intérieur, — Sur la proposition du directeur de l'Assistance publique; — vu la loi du 30 juin 1838, l'ordonnance du 18 décembre 1839 et les décrets des 6 juin 1863 et 4 février 1875; — vu l'arrêté ministériel du 18 juillet 1888, instituant un concours pour l'admissibilité aux emplois de médecins adjoints des Asiles publics d'aliénés, et notamment l'article 3, § 3 de ce décret, fixant à 30 ans l'âge maximum auquel les candidats seront autorisés à y prendre part;

Considérant que, pour les concours à ouvrir en 1888, il convient de tenir compte aux docteurs en médecine du stage qu'ils peuvent avoir accompli comme internes en vue de l'obtention d'un emploi de médecin adjoint, alors qu'aucune condition d'âge n'était exigée, — arrête :

Article premier. — Pourront, à titre transitoire et purement exceptionnel, être autorisés à prendre part au premier concours d'admissibilité aux emplois de médecins adjoints des Asiles publics d'aliénés qui doit avoir lieu en 1888 par application de l'article 4 de l'arrêté ministériel du 18 juillet 1888 susvisé, les docteurs en médecine remplissant les conditions, autres que celle de l'âge, déterminées par ledit arrêté, et qui, au jour de l'ouverture du concours, n'auront pas dépassé l'âge maximum de 35 ans.

Art. 2. — Le directeur de l'Assistance publique est chargé de l'exécution du présent arrêté.

Fait à Paris, le 19 octobre 1888. — Pour le président du Conseil, ministre de l'intérieur, — Le sous-secrétaire d'État :

Léon Bourgeois.

Par application de l'article 4, § 1er de l'arrêté ministériel du 18 juillet 1888, un premier concours en vue de l'admissibilité aux emplois de médecins adjoints des Asiles publics d'aliénés aura lieu à Lyon, Lille et Bordeaux, le 20 décembre prochain, et à Paris, Nancy et Montpellier, le 26 décembre prochain ; le concours sera ouvert dans chacune des régions indiquées par le tableau annexé audit arrêté. (Voir le numéro du *Progrès médical* du 15 septembre).

Les docteurs en médecine satisfaisant aux conditions déterminées par les arrêtés des 18 juillet et 24 octobre 1888 et qui désirent prendre part aux concours devront faire parvenir leur demande, sur papier timbré, au ministère de l'intérieur, direction de l'Assistance publique, avant le 1er décembre prochain.

Cette demande, qui devra indiquer dans quelle région le candidat veut subir le concours, sera accompagnée des pièces ci-après : 1° acte de naissance ; — 2° un certificat constatant que le candidat a accompli un stage d'une année au moins, soit comme interne dans un Asile public ou privé consacré au traitement de l'aliénation mentale, soit comme interne nommé au concours dans un hôpital ; — 3° diplômes, états de services, distinctions obtenues.

En vertu d'une décision ministérielle spéciale du 19 octobre, les docteurs en médecine âgés de plus de 30 ans, mais remplissant les autres conditions prescrites par l'arrêté du 18 juillet 1888, pourront, par exception, être admis à prendre part au concours du 20 ou du 26 décembre prochain, pourvu qu'à cette date ils n'aient pas dépassé l'âge de 35 ans.

Les candidats qui seront autorisés par le président du Conseil, ministre de l'intérieur, à prendre part au prochain concours, en seront prévenus officiellement en temps utile et recevront également les indications nécessaires au sujet du lieu où siégera le jury d'examen et de l'heure à laquelle ils devront se présenter.

Assurément, nous sommes très heureux de voir réalisée une réforme que nous avons réclamée si souvent et nous ne pouvons que féliciter M. Léon Bourgeois de ce qu'il a fait, tout en regrettant l'anomalie de l'article 8. Il est aussi fâcheux qu'un délai si court, un mois, ait été donné aux candidats pour se préparer. Les concours ont eu lieu le 20 et le 26 décembre. Voici les renseignements que nous avons reçu.

Région de la Faculté de médecine de Lille. — *Jury* : MM. le Dr Napias, inspecteur général des établissements de bienfaisance ; — le Dr Cortyl, médecin en chef de l'asile de Bailleul ; — le Dr Martinencq, médecin en chef de l'asile de Clermont ; — le Dr Viret, médecin en chef de l'asile de Prémontré ; — le Dr Castiaux, professeur de médecine légale à la Faculté de Lille. — *Epreuves* : 1° Epreuve écrite : Cervelet (Anatomie et Physiologie); les questions restées dans l'urne étaient : Bulbe, circonvolutions, plexus cervical. — 2° Ep. orale : Erysipèle et ses complications ; les questions restées dans l'urne étaient : Etiologie et prophylaxie de la fièvre typhoïde ; Panaris. — 3° Ep. Clinique : Deux malades aliénés. Le concours s'est terminé par la nomination de M. le Dr Journiac, interne des asiles d'aliénés de la Seine. Il a obtenu les points suivants : Epreuve sur titre, 8 sur 10 ; Ep. écrite, 25 sur 30 ; Ep. orale, 14 sur 20 ; Ep. clinique, 26 sur 30.

Région de la Faculté de médecine de Paris. — Le concours s'est ouvert le 26 décembre à la Préfecture de la Seine. — *Jury* : MM. le Dr Regnard, inspecteur général des établissements de bienfaisance de l'État, président ; le Dr Ball, délégué de la Faculté de médecine de Paris ; le Dr Magnan, médecin de l'asile Sainte-Anne ; Le Dr Faucher, directeur-médecin de l'asile de Limoges ; Le Dr Delaporte, directeur-médecin de l'asile de Quatremares ; M. le Dr Mordret, secrétaire. *Candidats* : MM. les Drs Arnaud, Dupain, Sérieux, internes des asiles de la Seine, et le Dr Combemale. *Question* : La question sortie de l'urne est la suivante : *Nerf facial* (anatomie et physiologie). Le concours s'est terminé le 30 décembre, par la nomination par ordre de mérite, de MM. les Drs Sérieux, Arnaud et Combemale. La première place a été disputée avec un acharnement digne de tout éloge, et M. l'Inspecteur général A. Regnard, a félicité les candidats, au nom du jury, pour leurs brillantes épreuves.

Région de la Faculté de médecine de Nancy. — *Deux candidats.* — *Jury : Président :* M. l'inspecteur général Napias. — *Jurés titulaires* : M. le professeur Hecht, M. le professeur Bernheim, M. le Dr Langlois, médecin en chef de l'asile public de Maréville (Meurthe-et-Moselle), M. le Dr Sizaret, id. — *Juré suppléant* : M. le Dr Guyot, secrétaire-médecin de l'asile public de Châlons (un second professeur de la Faculté de Nancy a dû être désigné pour remplacer

le D[r] Bayle, malade et parce que la liste des Directeurs-médecins et médecins en chef de la région était épuisée).

Région de la Faculté de Bordeaux. — (*Pas de candidat.*) *Jury : Président :* M. l'Inspecteur général Drouineau ; — *Jurés titulaires :* M. le professeur Picot, M. le D[r] Fabre, directeur-médecin de l'asile public de Saint-Alban (Lozère), M. le D[r] Pons, médecin en chef de l'asile public de Bordeaux, M. le D[r] Bouteille, directeur-médecin de l'asile public de Barqueville (Haute-Garonne). — *Juré suppléant :* M. le D[r] Belle, directeur-médecin de l'asile public de Sainte-Catherine (Allier).

Région de la Faculté de Montpellier. — (*Pas de Candidat.*) *Jury : Président :* M. l'Inspecteur général Drouineau ; — *Jurés titulaires* M. le professeur Mairet, M. le D[r] Dauby, directeur-médecin de l'asile d'Aix (Bouches-du-Rhône), M. le D[r] Campagne, médecin en chef de l'asile public de Mont-de-Vergues (Vaucluse), M. le D[r] Boubila, médecin en chef de l'asile public de Marseille ; — *Juré suppléant* : M. le docteur Gallopain, directeur-médecin de l'asile public de Pierrefeu (Var).

Région de la Faculté de Lyon. — Le concours est ouvert le 20 décembre. — *Jury* : *Président* : M. l'Inspecteur général, A. Regnard. — *Jurés titulaires* : MM. les D[rs] Pierret, professeur de clinique des maladies mentales à Lyon, médecin en chef de l'asile de Bron ; Danis, directeur-médecin de l'asile public de Saint-Dizier (Haute-Marne) ; Boudrie, directeur-médecin de l'asile de Bassens (Savoie) ; Dumaz, directeur-médecin de l'asile de Dijon (Côte-d'Or). — *Juré suppléant* : D[r] Rousseau, directeur-médecin de l'asile d'Auxerre (Yonne). Les candidats ont eu à traiter la question écrite suivante : *Anatomie et physiologie du lobe pariéto-frontal.* Le concours s'est terminé par la nomination de MM. Chaumier et Barthomeuf.

Bien qu'il n'y ait pas eu de candidats dans la région des Facultés de Bordeaux et de Montpellier, ce qui explique d'ailleurs l'insuffisance du délai accordé, ce premier essai de concours a donné de bons résultats. Ceux qui ont été nommés ont fait de bonnes épreuves.

Il est évident que l'institution du concours a un premier effet, c'est d'éliminer les candidats qui ne travaillent pas. Après la mort du D[r] Berthier, médecin de Bicêtre, il y a eu une vingtaine de demandes adressées à l'administration préfectorale pour la *nomination directe*. Lorsque le concours a été institué, il n'y a eu que six candidats.

Corre (A.). — *Les criminels* (caractères physiques et psychologiques). Volume in-16 de 113 pages, avec 43 fig. — Paris, 1889. — Librairie O. Doin.

FAITS DIVERS.

Asile d'aliénés. — *Nominations* : M. le Dr Rouillard, chef de la clinique des maladies mentales à l'asile clinique (Sainte-Anne), est nommé, par arrêté du 12 novembre, médecin adjoint et compris dans la 2e classe à partir du 1er novembre. — M. le Dr Molé, médecin adjoint à l'asile public d'aliénés de Saint-Venant, est nommé, par arrêté en date du 2 novembre, aux mêmes fonctions à l'asile public de Braqueville (Haute-Garonne), en remplacement du Dr Barandon, maintenu à la classe exceptionnelle.

Asiles d'aliénés de la Seine. — *Concours pour la bourse de voyage des internes.* — Ce concours s'est terminé le 19 novembre. La lecture des compositions a eu lieu dans l'une des salles de la caserne Lobau (annexe de l'Hôtel de Ville) et les épreuves cliniques à la Salpêtrière. La bourse de voyage a été décernée à M. Arnaud, qui a obtenu 89 points sur 100. Le prochain concours aura lieu en 1891. Il est vivement à désirer que les internes des quartiers d'aliénés de Bicêtre et de la Salpêtrière y prennent part.

— *Concours pour l'internat en médecine.* — Le jury est ainsi composé : médecins des asiles, MM. les Drs Dagonet, médecin honoraire; Aug. Voisin (Salpêtrière); — Bouchereau (Sainte-Anne); — Febvré (Ville-Evrard); — Espiau de La Maestre, honoraire; — 2e médecin des hôpitaux : M. le Dr Huchard, médecin à Bichat; — S..., chirurgien des hôpitaux; — M. le Dr Picqué, chirurgien du bureau central. — La composition écrite a eu lieu lundi 10 décembre. La question donnée a été : *Cordon postérieur de la moelle* (*anatomie et physiologie*). Les candidats sont au nombre de 17 pour 8 places. Les questions restées dans l'urne étaient : *N. moteur oculaire commun* (a. et p.); — *Corps striés* (a. et p.).

Les questions posées à l'épreuve orale ont été : 1o *luxation de l'épaule; signes et diagnostic de l'insuffisance aortique;* — 2o *fracture compliquée des jambes et signes, et diagnostic de l'érysipèle de la face;* — 3o *plaies pénétrantes de l'abdomen; typhlite.*

Huit candidats seulement ont été nommés comme titulaires et quatre comme provisoires. Voici les noms des candidats, dans l'ordre de nominations : 1. Roubinovitch; 2. Béchet; 3. Berber; 4. Biedder; 5. A. Marie; 6. Blin; 7. Bernard; 8. Ravé. — Les provisoires sont : 1. MM. Guérin; 2. Vigoureux; 3. Barazère; 4. Targowla.

— *Concours pour l'internat en pharmacie.* — Le tirage au sort des membres du jury du concours pour l'internat en pharmacie dans les asiles publics d'aliénés de la Seine, a donné les résultats ci-après : 1o *pharmaciens des asiles* : juré titulaire, M. Thabuis (Vaucluse); jurés suppléants, MM. Magnin (Ville-Evrard), et

Requier (Villejuif); — 2° *pharmaciens des hôpitaux* : jurés titulaires, MM. Heret (hospice d'Ivry), Lutz (hôpital Saint-Louis), Bourgoin, directeur de la Pharmacie Centrale; jurés supplémentaires, MM. Guinœhet (Charité), Lafont (Cochin), Samnié-Moret (Enfants-Malades), Vialla (Bicêtre), Leidié (Necker); — 3° *pharmaciens de la ville* : juré titulaire, M. Yvon (7, rue de la Feuillade); jurés supplémentaires, MM. Vigier (12, boulevard Bonne-Nouvelle), Schmidt (24, boulevard du Temple), Champigny (29, rue de Clichy), Desnoy (17, rue Vieille-du-Temple).

Asiles d'aliénés de l'étranger. — *Décret restrictif contre l'admission des aliénés dans les asiles privés en Prusse.* — Le Comité central des Sociétés médicales d'arrondissement de Berlin a rédigé le manifeste suivant, le 19 octobre dernier :

Considérant que le décret ministériel du 19 janvier dernier relatif à l'admission des aliénés dans les asiles privés est propre au plus haut point à déterminer un conflit entre les médecins fonctionnaires et les médecins non-fonctionnaires; considérant en outre que non seulement ce décret lèse les intérêts matériels du public et des médecins praticiens, mais encore et surtout qu'il met en suspicion l'honorabilité et les capacités de ces derniers. La Société des médecins de la ville de Berlin (Friedrich-Wilhelm-Stadt, Berlin) invite instamment les chambres médicales à soutenir, résolument, les intérêts les plus légitimes des médecins praticiens contre ce décret.

Il sera de règle qu'un certificat basé sur l'examen du malade soit dressé par le *Physikus* ou le *chirurgien* du district (*Kreis*) où habite l'aliéné. Le certificat devra porter que le malade qu'il vise est aliéné, qu'il est atteint de telle ou telle forme d'aliénation mentale, et qu'il est nécessaire qu'il soit admis dans un asile d'aliénés. Si le malade en question a déjà été traité ou observé par un autre médecin pendant l'affection actuelle, on y joindra, s'il est possible, un rapport de ce dernier relatif à la genèse et à l'évolution de la maladie ; ce rapport aura été présenté au *Kreisphysikus*[1] et il accompagnera le certificat. Dans les cas urgents, notamment quand l'aliéné constitue un danger public, son admission s'effectuera provisoirement de par la présentation d'un certificat détaillé et circonstancié de n'importe quel médecin diplômé, mais ce malade devra être examiné, dans les vingt-quatre heures qui suivront l'admission par le *physikus* du district où siège l'établissement. Dans les cas douteux, on pratiquera un nouvel examen à de courts laps de temps, et le physikus devra établir un certificat concluant au maintien de l'admission provisoire ou à l'immédiat élargissement.

[1] Le *Kreisphysikus* est le médecin d'arrondissement officiel de l'empire, il en est de même du chirurgien d'arrondissement (*Kreiswandarzt*). Voy. R. Blanchard : *Universités allemandes*, bureaux du *Progrès médical*; et P. Loye, *Progrès médical*, n° 19, 1888.

Telle est la question brûlante qui a dû être soumise à la séance de novembre aux chambres médicales de la province de Brandebourg et du cercle de la ville de Berlin. Elle parviendra ensuite aux chambres médicales des autres provinces. A raison des motifs exposés, déjà adoptés par la Société psychiatrique de Berlin et la société médicale des districts gouvernementaux de Cologne et de Coblenz, il est à espérer, dit le rédacteur de la *Berlin. klin. Wochenschrift*, auquel nous empruntons cette nouvelle (voyez nos 45 et 46, p. 920 et 939) que la manière de voir consignée dans la rédaction précitée sera unanimement partagée.

Assistance des Enfants idiots. — Dans sa session d'août dernier, le conseil général de la Dordogne, sur la proposition de MM. les Drs Gadaud, Pourteyron, Clament, a émis un vœu tendant à ce qu'il soit créé des asiles spéciaux pour les enfants idiots et arriérés. Nous enregistrons cette nouvelle avec la plus vive satisfaction, car elle démontre que la réforme sur laquelle nous avons insisté tant de fois et dans bien des circonstances, a fini par fixer l'attention et finira par aboutir.

Faculté de médecine de Montpellier. — M. Mairet, vient d'être nommé professeur de clinique des maladies mentales et nerveuses.

Médecins aliénistes sénateurs. — M. le Dr Donnet, médecin-directeur de l'Asile de Vaucluse, a été nommé sénateur de la Haute-Vienne et a donné sa démission de médecin-directeur à la date du 31 décembre.

Revision de la loi de 1838 sur les aliénés. — Dans la séance du 27 décembre, la commission de la Chambre des députés a nommé M. Bourneville, rapporteur.

[1] Voir *Progrès médical*, nos 43, 46 et 48.

Avis a nos Abonnés. — *L'échéance du 1er janvier étant l'une des plus importantes de l'année, nous prions instamment nos abonnés de nous envoyer le plus tôt possible le montant de leur renouvellement. Ils pourront nous adresser ce montant par mandat-poste, en laissant à notre charge tous les frais d'expédition de ce mandat.*

Nous leur rappelons que, à moins d'avis contraire, la quittance, augmentée des frais de recouvrement, leur sera présentée le 25 janvier. Nous les engageons donc, pour éviter ces frais, à nous envoyer de suite le montant de leur renouvellement.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 189.

Vol. XVII. Mars 1889. N° 50.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

ANATOMIE

RECHERCHES SUR LA STRUCTURE DES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE DE L'HOMME ;

Par le Professeur N. POPOFF, de Varsovie.

Les cordons postérieurs de la moelle épinière de l'homme, présentant une région nettement séparée des régions voisines, se divisent, comme on le sait, en deux faisceaux : l'interne ou celui de Goll, qui se distingue par des fibres plus fines, adhère à la scissure postérieure et se détache nettement du faisceau externe de la partie cervicale, où sa limite extérieure, formée par une cloison de tissu conjonctif fortement développée, prend naissance au sulcus intermedius posterior (Bellingeri); le faisceau externe, dit faisceau de Burdach, occupe le reste des cordons antérieurs, touchant au bord interne de la corne antérieure et des raçines postérieures.

Flechsig[1], d'après ses études du système nerveux central, selon la méthode du développement embryonnaire, confirme pleinement une telle subdivision. Au

[1] *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Ruckenmark des Menschen.* Année 1876.

moyen des coupes qu'il a pratiquées dans la moelle épinière des fœtus, à différentes époques d'évolution, il a trouvé que les cordons de Burdach (Grundbündel der Hinterstrange d'après Flechsig) se manifestent déjà dès la quatrième semaine de la vie intra-utérine; mais ce n'est que quatre mois plus tard que les fibres de ces faisceaux reçoivent leur enveloppe de myéline. Quant aux faisceaux de Goll, d'après Flechsig, ils ne se forment que beaucoup plus tard, au début du troisième mois, et ne se revêtent de myéline que vers l'issue du sixième ou au commencement du septième mois de la vie fœtale.

Le professeur Bechtereff[1], continuant les recherches de Flechsig, se servant de la méthode perfectionnée de coloration de Veigert, a constaté que la division des cordons postérieurs sus-mentionnée manquait d'exactitude, ces derniers consistant de trois et non de deux faisceaux. Il se base sur le fait que les fœtus de cinq à six mois, dont les cordons postérieurs commencent à peine à se recouvrir de myéline, ne l'obtiennent pas sur toute l'étendue des cordes de Burdach, ainsi qu'on aurait pu le supposer, mais rien qu'à leur bord externe, le long de toute la limite interne des cornes postérieures jusqu'à la commissure postérieure. Une division de cette nature des faisceaux de Burdach était encore à observer chez des fœtus d'un développement plus avancé (au commencement du septième mois de la vie intra-uterine) dans les cordons postérieurs, où les faisceaux de Goll étaient encore dépourvus de myéline. Quand la portion antéro-externe contenait des

[1] *Ueber die Bestandtheile der Hinlerstrange des Ruekenmarks auf Grund der Unlersachung. Neurol. ihrer Entwicklung Centralb.*, 1885, n° 2.

fibres dont l'enveloppe à myéline était déjà sensiblement développée, les faisceaux postéro-périphériques, contigus à ceux de Goll, offraient encore une couche de myéline mince et délicate. Bechtereff, à ce qu'il me paraît, rapporte le dépôt de myéline dans les cordons de Goll à une époque plus éloignée, que ne le fait Flechsig, généralement vers la fin du septième ou le commencement du huitième mois de la vie utérine.

Ayant étudié la structure du système nerveux central aussi d'après la méthode du développement embryonnaire[1] et fait des investigations sur la moelle épinière des embryons, principalement dans la seconde moitié de leur vie utérine, j'ai dû de mon côté

[1] Je durcis la moelle épinière dans une solution de 2 p. 100 de bichromate de potasse, les coupes furent obtenues à l'aide du microtome de Chanz et colorées d'après le procédé de Weigert. La moelle épinière d'un fœtus étant généralement très fragile, il est très difficile d'obtenir des couches minces, d'après la méthode adoptée de plonger des fragments de la moelle dans de la paraffine. C'est pourquoi le système d'immersion des morceaux dans de la celloïdine, employé actuellement au laboratoire du professeur Flechsig, à Leipzig, mérite d'être particulièrement noté, bien que ce mode soit assez compliqué. Il consiste en ce que les fragments de la moelle épinière, suffisamment durcie dans du bichromate de potasse, soient ensuite déposés dans de l'esprit-de-vin, où ils demeurent au moins vingt-quatre heures, et ensuite dans de l'alcool absolu coupé de moitié d'éther sulfurique, où on les conserve selon leur dimension de deux à quatre jours. Il est important de ne pas laisser ces morceaux trop longtemps dans ce mélange, vu qu'il dissout la myéline et par cela même rend l'examen ultérieur difficile. La formation d'un léger trouble autour de la préparation sert d'indice qu'il faut la retirer sans retard. La solution de la celloïdine dans de l'éther sulfurique, où la préparation est ensuite transférée, ne doit pas offrir une consistance plus forte que celle d'un léger sirop, où les morceaux de la moelle doivent rester de deux à quatre jours, pour être mis ensuite dans une solution plus dense, où ils demeurent de deux à trois jours, et, enfin, dans une solution des plus concentrées, où elles durcissent définitivement sous l'action de l'évaporation lente de l'éther. Les fragments fixés ensuite au moyen de celloïdine à des bouchons de bois se laissent aisément trancher et les coupes obtenues se distinguent dans ce cas par une solidité qui facilite toutes les manipulations suivantes.

L'huile de girofle, qui sert à éclaircir les coupes, dissout entièrement la celloïdine.

ratifier l'opinion de Bechtereff par rapport aux éléments constituants des faisceaux de Burdach, mais sur des coupes de la moelle épinière des fœtus plus développés, j'ai pu également me convaincre que les faisceaux de Goll ne reçoivent pas simultanément leur enveloppe à myéline. On a pu observer sur des coupes de la moelle épinière des embryons au neuvième mois

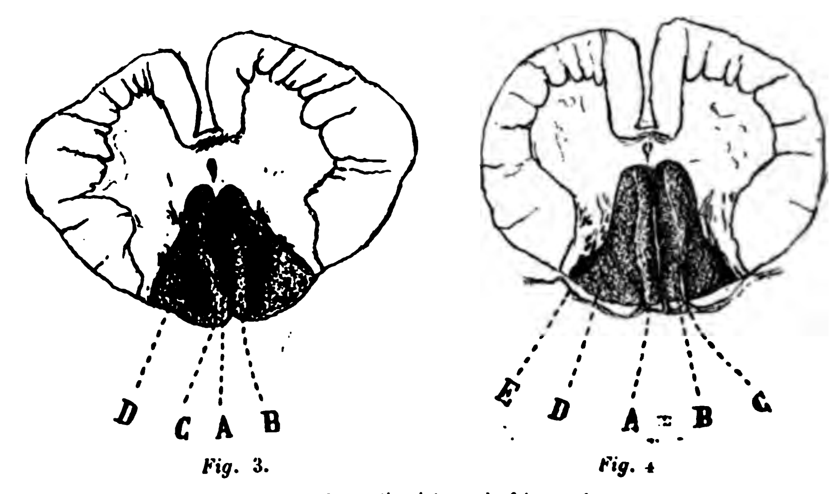


Fig. 3. *Fig.* 4

A. Septum posterius. — B, La portion interne du faisceau de Goll. — C, La portion externe du faisceau de Goll. — D. Le faisceau de Burdach. — D' La portion postéro-periphérique du vaisseau de Burdach. — E, La pie-mère.

de leur vie utérine, que les fibres des parties internes des faisceaux de Goll possédaient déjà une couche de myéline complètement formée, tandis que ceux de leurs parties externes, qui limitent les cordons de Burdach, en étaient encore presque dénués. Dans la partie cervicale de la moelle épinière, où les faisceaux de Goll sont les plus accentués, ce phénomène s'exprime avec encore plus de précision, d'autant plus que la présence de la cloison du tissu conjonctif sus-

mentionnée, servant de limite avec les faisceaux de Goll et à ceux de Burdach, donne la possibibité d'affirmer avec certitude, que les portions dépourvues de myéline font partie du territoire de faisceaux grêles (*fig.* 3 et 4).

Sur les coupes de la partie thoracique supérieure (P. III) de la moelle épinière, le tableau ci-dessus décrit est moins précis, bien qu'on puisse y observer que les parties des faisceaux de Goll avoisinant la scissure postérieure, possèdent une couche de myéline infiniment plus développée que les extérieures, quoique les limites de ces dernières soient beaucoup moins marquées.

J'ai pu constater, comme cela est indiqué plus haut, la même différence entre les portions externes et internes des faisceaux de Goll sur les coupes de la moelle épinière des embryons d'un âge comparativement moins avancé, à peu près au commencement du neuvième mois de la vie utérine, mais la limite externe des faisceaux de cordons de Goll, privés de myéline, ne tranchait pas assez sur les parties adjacentes de ceux de Burdach, dont la couche de myéline est encore plus mince que celle des parties antéro-externes, d'où il résulte que le tableau perd considérablement de sa clarté. Le motif de ce que les fibres des faisceaux de Goll ne se recouvrent pas simultanément de myéline, mais se partagent sous ce rapport en deux groupes, se trouve probablement dans la dualité de leur origine (*fig.* 5, 6 et 7).

Une partie des fibres, d'après Flechsig, part de cordons de Clark et de leur circonférence immédiate, se dirige d'avant et de dehors en arrière et au dedans et

atteint ainsi la région des faisceaux de Goll ; la seconde partie de fibres forme avant sa jonction à la substance blanche la partie intégrante de la commissure postérieure ; ces fibres émergent des cornes postérieures,

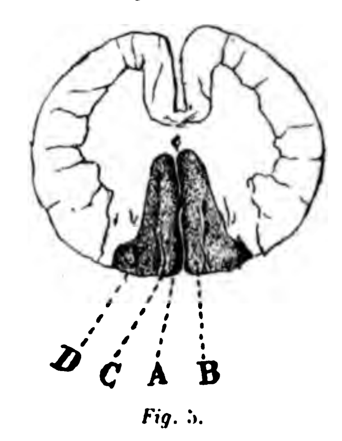


Fig. 5.

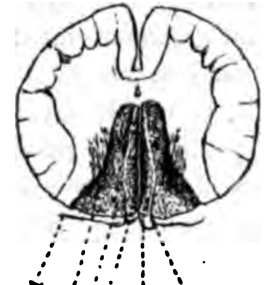



Fig. 6.

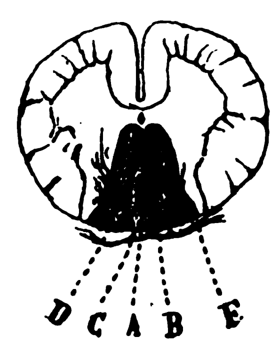


Fig. 7.

le long du bord antérieur des cordons postérieurs, elles pénètrent dans la commissure postérieure et ayant atteint la ligne médiane, changent brusquement de direction qui devient sagittale et arrivent au septum posterius. Le septum contient encore des fibres, pro-

venant, comme celles de la première partie, des cordons de Clark. J'ai pu constater sur mes préparations, que les fibres de la commissure postérieure étaient encore privées de la myéline, ou n'en avaient qu'une faible quantité, quand les fibres des cordons de Clark se distinguaient déjà par une enveloppe complètement développée, offrant le même volume que celles de la portion antérieure des faisceaux de Goll (*fig.* 5, 6, 7).

Me basant là-dessus, je suis enclin à croire que les fibres des faisceaux de Goll, qui débouchent des cordons de Clark, se trouvent dans l'intérieur même de ces faisceaux, tandis que les fibres de la commissure postérieure constituent la partie externe. Quant à l'extrémité de ces deux genres de fibres, il est évident qu'elles la trouvent simultanément dans le bulbe, dans les noyaux de faisceaux grêles.

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉTIOLOGIE DU TABES;

Par le Dr L. MINOR,
Privat-docent à l'Université de Moscou.

I. — SYPHILIS ET TABES.

La coïncidence excessivement fréquente du tabes avec l'existence de la syphilis dans le passé du malade a été reconnue par les médecins, grâce à une longue série d'observations consciencieuses et importantes et

par la voie de la statistique. Selon quelques auteurs, cette coïncidence se rencontre dans 90 p. 100 des cas de tabes[1]. Il n'est donc pas surprenant que, se basant sur ce fait, la plupart des neuropathologistes aient acquis la certitude de l'existence d'un rapport intime entre la syphilis et le tabes ; cette certitude est encore renforcée chez les neuropathologistes par de petites statistiques de cas de tabes dressées personnellement par chacun d'eux, statistiques qui sont relativement faciles à établir grâce à la fréquence de cette maladie. Parmi les statistiques de cette espèce, M. Moebius a parfaitement apprécié la juste valeur de celle des cas de tabes chez des femmes.

Et cependant, malgré cette masse de données statistiques, la question du rôle étiologique de la syphilis dans le tabes est loin d'être résolue, même en ce qui concerne le point capital, c'est-à-dire l'admission même de l'existence de ce rapport, et je ne crois pas me tromper en citant au nombre des auteurs qui sont loin d'être d'accord avec les conclusions de MM. Fournier, Erb et Strümpell, les noms d'autorités médicales comme MM. Charcot et Lancereaux, en France, Westphal en Allemagne et Nothnagel et Leyden à Vienne.

Vu cet état de la question, il nous semble que de nouvelles données statistiques, et surtout des données qui peuvent fournir de nouveaux points de départ pour la solution de cette question, ne peuvent être regardées comme superflues et inutiles pour l'éclaircissement de contradictions si fondamentales.

[1] Voir Strumpell. — *Neurol. Centralblatt*, n° 19, p. 439.

C'est en me fondant sur ce point que je me permets de présenter ici quelques données concises sur l'histoire de huit cas de tabes observés par moi sur des femmes pendant ces deux dernières années, soit dans ma clientèle privée, soit à l'hôpital.

Observation I.

Mme A. S..., cinquante ans. Tomba malade à l'âge de trente-huit ans environ. Chronologiquement, les premiers symptômes furent des constipations et, de temps à autre, des rétentions d'urine; à l'âge de quarante et un ans, se produisirent des accès ressemblant à des crises gastriques; l'année suivante, un vacillement à yeux clos; à quarante-cinq ans, douleurs lancinantes dans les jambes et hyperesthésie cutanée très prononcée; la même année, arthropathies tabétiques caractéristiques accompagnées de vomissements violents et d'un redoublement des douleurs lancinantes.

En 1886, outre les phénomènes indiqués plus haut, j'ai constaté l'absence du réflexe rotulien dans une jambe (dans l'autre l'examen était impossible à cause de l'arthropathie). Force normale dans les membres inférieurs; diminution notable de la sensibilité, tant dans les parties profondes des articulations atteintes qu'à la surface des jambes (dans ces dernières, la sensibilité à la température et la sensibilité farado-cutanée ont surtout baissé). Myose très prononcée dans les deux yeux et symptôme d'Argyl-Robertson.

Antécédents. — Il n'a pas été possible de trouver d'hérédité de famille. A l'âge de vingt-deux ans et en parfait état de santé, la malade épousa un ivrogne atteint peu avant le mariage de syphilis; plus tard, la malade eut des maux de gorge, fut atteinte d'ulcères dans le pharynx, mais, à part cela, elle ne peut indiquer aucun autre symptôme qu'on puisse rattacher à une infection syphilitique antérieure.

Observation II.

A. S..., trente ans, femme de chambre, célibataire; a eu un enfant. Entrée le 20 octobre 1885, à l'hôpital pour les ouvriers, section de la Basmannaïa. Une année et demie avant d'être admise à l'hôpital, la malade souffrait de froid et de douleurs lancinantes dans les jambes, et d'une sensation de ceinture très marquée. Plus tard parurent encore un engourdissement dans les fesses et les reins et un vacillement à yeux clos. De temps à autre,

les douleurs lancinantes étaient accompagnées de vomissements de masses bilieuses et de masses acides. Pendant son séjour à l'hôpital, la malade fut atteinte à plusieurs reprises de diplopie.

Etat actuel (examen fait par moi, en août 1887). — Outre les symptômes déjà indiqués, la malade présente les suivants : affaiblissement de l'ouïe dans les deux oreilles; myose marquée et symptôme d'Argyl-Robertson; de plus, certaine faiblesse dans le bras droit remarquée depuis peu; ataxie très prononcée dans les membres inférieurs pendant la marche et pendant les mouvements au lit. Lorsqu'elle ferme les yeux, la malade tombe à l'instant. Force des jambes parfaitement normale; pas d'atrophie.

Sensibilité à la douleur très diminuée, surtout à la plante des pieds où une piqûre lui fait l'effet d'un simple contact. Retard dans la transmission des sensations et polyesthésie (S. ressent deux ou trois fois la même piqûre). Confusion dans l'estimation de la place où se produisent les sensations tactiles (elle prend souvent la jambe gauche pour la droite et *vice versa*). Sens musculaire assez normal. Réflexes rotuliens totalement abolis dans les deux jambes. (Je crois nécessaire de faire remarquer que tous les examens ont été faits dans ces huit cas avec beaucoup de soin et par moi-même, les réflexes rotuliens, dans les huit cas, ont été examinés soit simplement, soit par le procédé de Jendrassik).

Je ferai remarquer un fait intéressant survenu dans le cours de la maladie : c'est une amélioration considérable dans les douleurs lancinantes après un état de fièvre assez aigu que la malade eut à supporter pendant son séjour à l'hôpital (à en juger par les remarques du médecin qui la soignait alors, il s'agissait probablement d'une érésypèle de la face).

Antécédents. — Les parents, les frères de la malade jouissent tous d'une santé excellente; une de ses sœurs était autrefois anémique, mais actuellement elle se porte bien. La malade n'a ni abusé, ni même usé de boissons alcooliques; elle ne se souvient pas d'avoir jamais été atteinte de quelque affection nerveuse ou de quelque autre maladie grave.

Il y a dix ans, elle eut des ulcères aux organes génitaux après le coït; les médecins y reconnurent la syphilis et la malade entra à l'hôpital de la Miassnitzkaja (réservé spécialement aux syphilitiques). Elle y fut soignée au moyen de frictions mercurielles, but une décoction et se fit des injections dans le vagin, « parce que, dit-elle, il y avait irritation dans la matrice ». Une année plus tard, renouvellement de la maladie (éruptions sur tout le corps) : elle rentra à l'hôpital des syphilitiques, y passa trois semaines et, à l'expiration de ce terme, en sortit soulagée. Depuis ce moment apparurent et disparurent de temps en temps des ulcères sur les grandes lèvres et pendant longtemps la tête fut couverte de croûtes. Quatre ans après l'apparition de cette maladie, S... ressen-

tit de violents maux de tête qui durèrent environ une année, puis tout alla bien jusqu'au moment où se déclara l'affection dont elle est actuellement atteinte.

Observation III.

A. J..., paysanne, trente-cinq ans, environ, entra le 31 mars 1887 à l'hôpital pour les ouvriers, section de la Yausa, et en sortit le 10 mai de la même année. Souffre, depuis un an, d'après son dire, d'un malaise dans les jambes et depuis trois mois ne les meut qu'à grand'peine.

Etat actuel. — Ozène prononcée (syphilitique?), voix rauque. Vue affaiblie dans l'œil gauche (il n'a pas été fait d'examen ophthalmoscopique) ; paralysie presque complète dans la région du nerf oculomoteur de l'œil gauche; ptosis, strabisme divergent, absence des mouvements en haut, en bas et en dedans ; les autres nerfs crâniens et les extrémités supérieures sont dans un état normal. Dans les jambes, douleurs lancinantes et térébrantes, sensation subjective de rigidité. Quand on exerce des mouvements passifs on peut constater une flaccidité complète de toutes les articulations. Sensation de froid et engourdissement dans la plante des pieds. Parmi les diverses espèces de sensibilité, la plus atteinte est le sens musculaire (la malade ne peut se rendre compte de la position d'un membre dans l'espace); les autres espèces de sensibilité n'ont que peut souffert. La malade peut à peine se tenir debout avec les yeux ouverts ; elle tombe dès qu'elle les ferme. Quoique *la force soit parfaitement intacte dans les jambes*, la malade peut à peine marcher quand on la soutient sous les bras, et cela, grâce à *une ataxie typique très forte*. Les réflexes rotuliens sont abolis dans les deux jambes.

Antécédents. — La malade est mariée. Sept ans avant l'apparition de la maladie, le mari attrapa la syphilis avec une autre femme ; peu de temps après, la malade vit apparaître des ulcères aux organes génitaux et sur le corps se produisit une éruption qui dura deux mois. Dès 1882, la malade ne fut pas atteinte d'autres symptômes morbides. Pas d'abus de spiritueux, pas de refroidissements. Malgré un interrogatoire minutieux, le sujet ne peut indiquer aucune cause héréditaire.

Observation IV.

H. P..., cuisinière, quarante ans. Mariée depuis vingt ans. Entra le 21 mai 1887 à l'hôpital des ouvriers, section de la Yausa. Malade depuis trois mois, à ce qu'elle dit.

Etat actuel. — Douleurs très vives dans les deux épaules, surtout la nuit. Dans les membres inférieurs, douleurs lancinantes sur le parcours du nerf sciatique ; ces douleurs se firent d'abord sentir dans la jambe droite seulement ; parfois douleurs fulgurantes et térébrantes dans le bras *droit ;* douleurs et lourdeur dans le creux de l'estomac, parfois, nausées et vomissements. Constipations persistantes ; pas de règles depuis plus de deux ans. Organes intérieurs normaux. En ce qui concerne les nerfs crâniens, je relèverai le fait que la réaction à la lumière et la conservation des yeux sont intactes. Depuis un mois, l'ouïe et l'odorat se sont affaiblis. Dans les membres supérieurs, il faut remarquer l'absence complète du réflexe du tendon du muscle triceps dans le bras *droit* et la conservation de ce réflexe dans le bras gauche (les articulations des deux coudes sont normales). La démarche qui, lorsque les yeux sont ouverts, semble parétique, devient, quand ils sont clos, ataxique, surtout en ce qui concerne la jambe gauche et la malade chancelle ; le même fait se remarque lorsque la malade, couchée dans son lit, remue les jambes ; elle ne peut arriver à poser son talon gauche sur son genou droit et ne peut pas non plus exécuter les divers mouvements que, dans le but de faire ressortir l'ataxie, nous lui avons dit de faire. *La force musculaire des jambes est intacte.* La sensibilité, en toutes ses branches, semble normale. Les réflexes rotuliens manquent absolument dans les deux jambes.

Antécédents. — Le père et la mère de la malade étaient parfaitement bien portants ; la malade a accouché à terme, de 12 enfants, dont 4 sont vivants. Elle fut infectée de la syphilis, en 1884 : ulcères aux organes génitaux, éruption sur la peau, maux de gorge et chute du nez. Elle fut soignée à l'hôpital. Peu de temps après une guérison apparente, elle devint enceinte et fit une fausse couche. Depuis lors, pas de règles ; la malade nie tout abus de spiritueux, refroidissements, etc.

Observation V.

C. J..., trente-cinq ans, dévideuse dans une fabrique de drap, célibataire, entra à l'hôpital de la Yausa, le 28 octobre 1886. Se sent malade depuis deux ou trois mois au plus ; ressentit d'abord des douleurs térébrantes dans les fesses et les reins et des douleurs déchirantes dans les jambes ; dans ces dernières, se fait remarquer une sensation d'engourdissement et des fourmillements ; quand elle marche, la malade a sous les pieds l'impression d'un tapis moelleux.

Etat actuel. — Comme désordres dans les organes internes, nous ne relèverons que la descente de l'utérus. Dans l'œil droit,

strabisme divergent d'ancienne date et leucome (d'origine traumatique); dans l'œil gauche, myose prononcée et symptôme d'Argyl-Robertson. L'examen ophtalmoscopique, fait par notre honorable confrère, M. le Dr K. Adelheim, démontre dans cet œil l'état normal des papilles des nerfs optiques.

Les bras sont normaux; dans les extrémités inférieures, la force musculaire est parfaitement intacte (contractilité électrique normale, absence complète d'atrophie), démarche ataxique typique très prononcée lorsque les yeux sont ouverts; quand elle les ferme, la malade tombe. La jambe gauche est la plus atteinte; dans la droite, la sensibilité tactile a beaucoup diminué dans la région du nerf cutaneus lateralis, du nerf ilio-inguinalis, du nerf cutaneus posterior et dans la peau des fesses, où elle est réduite à zéro. Hyperesthésie dans la jambe droite; dans la gauche, anesthésie tactile dans la région du nerf cutaneus posterior. Anesthésie, mais moins prononcée dans la fesse gauche; dans les endroits indiqués, et dans les deux jambes, analgésie; une piqûre fait l'effet d'un simple attouchement et il y a retard dans la transmission des sensations. La sensibilité à la pression est très émoussée dans les deux membres inférieurs et est presque réduite à zéro dans la région des nerfs sciatiques. Exagération marquée de la sensibilité au froid dans les deux jambes. Les réflexes rotuliens manquent absolument.

Antécédents. — La malade ne peut évoquer aucune hérédité nerveuse, nie tout abus de spiritueux, refroidissement, etc. Il y a douze ans, fut atteinte de la syphilis et soignée à l'hôpital de la Mianitzskaïa (pour les syphilitiques).

Observation VI.

Mme ***, Juive, cinquante ans, ressentit il y a quatre ou cinq ans de très violentes douleurs « rhumatismales » dans les jambes. Bientôt après l'apparition de la maladie, l'absence du réflexe rotulien fut constatée par les médecins.

État actuel. — Dans les jambes douleurs lancinantes terribles ne permettant pas à la malade ni d'être assise, ni d'être couchée, ni de manger, ni de dormir. Myose et symptôme d'Argyl-Robertson dans les deux yeux. Ataxie lors des mouvements des jambes, la malade étant au lit; cette dernière tombe lorsque, étant debout, elle ferme les yeux. Force des muscles excellente. Contractilité électrique normale. Sensibilité très exagérée dans les membres inférieurs et la moitié inférieure du tronc, mais, par endroits, îlots d'anesthésie complète. Sensibilité à la douleur et à la pression particulièrement diminuée. Hyperesthésie au froid. La malade ne sent pas les objets chauds appliqués aux endroits atteints d'anes-

thésie. Sens musculaire aboli. L'urine et les excréments s'échappent souvent involontairement; il est probable que cela provient surtout de l'anesthésie de la muqueuse du canal urinaire et du rectum. Dans les deux jambes, absence totale des réflexes rotuliens.

Antécédents. — La malade, d'excellente constitution, nie absolument toute hérédité dans la famille; les conditions de sa vie ont toujours été bonnes. Impossible de trouver dans sa vie des refroidissements, excès de travail ou phases particulières, ni abus, ni même usage de spiritueux. Etant très bien portante a épousé un homme jouissant aussi d'une excellente santé et en a eu de robustes enfants. Douze ans avant la maladie actuelle, le mari de la malade reçut la syphilis d'une autre femme, se soigna attentivement et régulièrement, mais se plaint cependant fréquemment, encore maintenant, de diplopie et de ptosis passagère dans un œil. Il transmit la maladie à sa femme, ce qu'il me déclara lui-même. Bientôt après des spécialistes reconnurent chez elle la syphilis, la traitèrent au moyen de frictions mercurielles et plus tard, l'envoyèrent à Teplitz. Elle parut guérie, mais dans la suite fit, semble-t-il, deux fausses couches. Depuis ce moment jusqu'à la maladie actuelle, rien de particulier.

Observation VII.

Mme N..., Russe, cinquante-sept ans, dans la quarante-septième année de sa vie, ressentit des douleurs « tiraillantes » dans les membres inférieurs, « comme si les nerfs se tendaient et se relâchaient ». Ces douleurs ont persisté jusqu'à maintenant, sont devenues plus fréquentes et durent plus longtemps. En septembre 1882, se déclara une ataxie qui se développa si rapidement que, depuis lors, la malade est alitée.

État actuel. — La malade a excessivement maigri, mais cependant la force est normale dans les bras comme dans les jambes. Contractilité électrique intacte. Ataxie très prononcée dans les mouvements au lit. Se tient debout tant bien que mal et en vacillant lorsque les yeux sont ouverts et tombe dès qu'elle les ferme. Myose spinale et symptôme d'Argyl-Robertson dans les deux yeux; par places, plaques d'anesthésie dans les jambes (analgésie surtout); dans d'autres endroits, au contraire, hyperesthésie. Dans les membres supérieurs, sensation d'engourdissement dans les trois derniers doigts et du côté cubital des deux bras. On peut y observer, même objectivement, une anesthésie incomplète.

Ces derniers temps, se sont fait sentir de temps à autre des douleurs lancinantes dans la moitié gauche du visage, et parfois des accès d'engourdissement complet dans toute la face, à ce que dit la malade; chaque crise est accompagnée d'un trismus qui dure jusqu'à dix minutes.

J'ai assisté à l'un de ces accès; j'ai pu constater une anesthésie totale dans la région des deux nerfs trijumeaux et un trismus très violent qui passa au bout de trois ou quatre minutes après l'introduction derrière les joues d'une petite quantité d'eau avec des gouttes de valériane et une friction énergique opérée sur les deux joues, dans la région des masséters. La malade craint excessivement ces attaques. Catarrhe très violent de la vessie avec rétention de l'urine; grâce à ce dernier phénomène, le docteur qui la soignait auparavant lui apprit à introduire elle-même son cathéter, ce qu'elle fait maintenant au moindre désir d'uriner, c'est-à-dire trois fois au moins par jour; il est bien possible que le catarrhe de la vessie en soit le résultat. Les accès de douleur dans la région de la vessie rappellent tout à fait les crises vésicales; la malade a ressenti en ma présence des douleurs ressemblant beaucoup aux crises néphrétiques. Réflexes rotuliens abolis dans les deux jambes.

Antécédents. — La patiente appartient à la classe aisée. Son père est mort, déjà âgé, d'une affection pulmonaire; sa mère, d'une hydropisie. Pas de maladie nerveuse dans la famille. La malade s'est toujours bien portée, n'a pas eu de refroidissement et ne buvait pas; elle s'est mariée à l'âge de vingt-sept ans et a eu une fille. Elle a été en parfaite santé jusqu'à l'âge de trente-neuf ans; il n'y a que deux ans qu'elle a commencé à se plaindre de douleurs dans le dos. A l'âge de trente-neuf ans, elle acquit une syphilis très grave, ce qui fut constaté par des spécialistes. Entre autres symptômes, je relèverai des ulcères aux organes génitaux, des condylomes à l'anus, une éruption sur la peau, des ulcères dans la bouche et la gorge, sur la langue, des croûtes (rupia syphilitica) à la plante des pieds et dans la paume de la main, couronne de Vénus au visage, etc.

Grâce à l'opiniâtreté de la maladie, un traitement très énergique fut suivi pendant deux ans et se termina au Caucase par une série de bains sulfureux et des frictions mercurielles. Depuis ce temps jusqu'à l'âge de quarante-neuf ans, moment où apparurent les douleurs « tiraillantes » dans les jambes, la malade ne se plaignit de rien.

Observation VIII.

Mme Z..., Juive, trente-six ans. En 1883, ressentit pour la première fois dans les jambes de violentes douleurs lancinantes typiques qui durent encore maintenant; de temps à autre, elle commença à remarquer que l'urine s'échappait involontairement pendant la marche.

Etat actuel. — Outre les symptômes que nous venons d'indiquer, nous remarquons chez la malade : myose prononcée et

symptôme d'Argyl-Robertson dans les deux yeux; lorsque les yeux sont fermés, léger vacillement et peut-être légère apparence d'ataxie ; à part cela, elle marche bien. Quelquefois elle ressent dans les jambes, en même temps que les douleurs lancinantes, des tiraillements ayant le caractère de crampes. Extrémités supérieures normales. Dans les hanches, et en partie dans la peau du dos, plaques d'hyperesthésie, et paresthésies de divers genres. Dans les deux jambes, analgésie extrême, retard dans la transmission des sensations. La sensibilité à la température est aussi très affaiblie, la malade sent à peine le contact des objets chauds. Force dans les jambes excellente. Réflexes rotuliens totalement abolis.

Antécédents. — La malade appartient à la classe aisée de la société; l'interrogatoire le plus minutieux ne fait découvrir aucune trace d'hérédité morbide dans la famille. Le père de la malade, qui a soixante-quinze ans, est en excellent état de santé; sa mère est morte à l'âge de soixante-deux ans. Elle ne s'est jamais plainte de refroidissement; abus d'aucune espèce et, en particulier, pas d'abus de spiritueux.

Il y a quinze ans, étant en bonne santé, elle épousa un homme également bien portant et en eut un enfant robuste et sain ; un an et demi plus tard, elle accoucha de nouveau d'un enfant en bonne santé, qu'elle nourrit elle-même ; en même temps elle engagea une bonne pour l'enfant ; vers la fin de l'allaitement, elle s'aperçut tout à coup qu'un ulcère s'était formé sur le mamelon de son sein droit. En même temps (la malade ne se souvient pas si cela apparut avant ou après), on constata chez l'enfant des condylomes situés à l'anus. Le médecin à qui elle s'adressa, lui annonça, qu'elle et son enfant étaient atteints de syphilis ; à ce qu'elle dit, l'examen minutieux des organes génitaux ne fit constater aucun vestige d'infection ; ce ne fut qu'un mois après l'apparition de l'ulcère au sein que parurent des ulcères aux grandes lèvres. Les médecins la traitèrent de la syphilis (quoique la malade dise qu'elle était parfaitement exempte d'éruption, d'inflammation des amygdales, de douleurs dans la gorge et autres symptômes). Trois mois après la guérison apparente de la malade, cette dernière devint enceinte ; dans le septième mois de la grossesse, elle mit au monde un enfant vivant qui mourut au bout d'une semaine; quelques mois plus tard, nouvelle grossesse et avortement dans le troisième mois ; six mois après, elle devint de nouveau enceinte, mais malgré les plus grandes précautions (elle resta alitée presque tout le temps), elle avorta encore, dans le sixième mois de la grossesse. Enfin, elle fit une quatrième et dernière fausse couche, au sixième mois également. Depuis ce moment, elle n'enfante plus, il est difficile d'en dire la raison exacte, la malade recourant mais depuis lors à divers moyens pour éviter la grossesse.

En 1881, la malade se rendit au Caucase, où elle se soigna par

des frictions mercurielles et des bains sulfureux. Depuis l'époque de sa dernière fausse couche environ, la malade commença à souffrir de constipations opiniâtres persistant parfois toute une semaine ; dans le but de se débarasser de cette pénible affection, elle se rendit à Franzensbad et à Marienbad, et c'est à son retour, en 1883, qu'elle ressentit les premières douleurs lancinantes.

Tel est le petit groupe de femmes atteintes du tabes que j'ai eues (et que j'ai en partie encore) sous ma surveillance dans le courant des deux dernières années. Outre ces cas, je n'en ai observé qu'un seul autre, observation suivie d'autopsie ; dans ce cas aussi l'infection syphilitique était indubitable ; je me réserve de parler ailleurs de ce cas. Quant à la collection que j'ai décrite, il est vrai qu'elle n'est pas considérable ; mais, à mon avis, elle n'en est pas moins instructive.

Pour ce qui se rapporte à l'exactitude du diagnostic du tabes dans les cas décrits plus haut, c'est à peine s'il peut naître le moindre doute après la lecture du résumé concis de la description de ces maladies ; parmi toutes mes malades, il n'y en avait pas une seule qui présentât les symptômes douteux que l'on regarde actuellement trop fréquemment, et souvent mal à propos, comme le tabes incipient ; toutes étaient visiblement et sans doute possible atteintes de tabes. Je n'aurais pas regardé l'abolition du réflexe rotulien, remarquée chez tous les sujets, comme un argument suffisant pour le diagnostic du tabes, puisque comme on le sait, ce phénomène s'observe dans une quantité d'autres tableaux pathologiques. Dans les cas décrits, le diagnostic a toujours été basé sur l'ensemble des symptômes : il suffit de rappeler que, d'après les résumés des histoires des maladies, il

n'y avait d'amyotrophie dans aucun des huit cas; la contractilité électrique était partout normale; dans tous les huit cas, se rencontraient les caractéristiques douleurs lancinantes et déchirantes et parfois aussi d'autres désordres subjectifs de la sensibilité; presque dans tous les cas se rencontraient aussi, à différents degrés, les désordres objectifs de la sensibilité (anesthésie et hyperesthésie) qui sont si caractéristiques en ce qui concerne le tabes.

Dans sept cas sur huit, il y avait vacillement visible lorsque les yeux étaient fermés et dans six cas, il y avait une ataxie fortement prononcée. Dans le premier cas où, semble-t-il, il n'y avait pas d'ataxie, le vacillement à yeux clos se retrouvait. Dans six cas il y avait symptôme d'Argyl-Robertson très marqué et myose spinale. Dans un cas (le troisième), il y avait paralysie du nerf oculo-moteur; dans un cas, arthropathie tabétique.

Faut-il encore ajouter que les cas que nous avons étudiés dans notre clientèle privée ont été observés, soit avant moi, soit en même temps que moi, par d'autres spécialistes de Moscou et de l'étranger et que tous, sans exception, ont reconnu dans ces cas-là l'existence du tabes ?

Passons maintenant à la question qui nous intéresse tout particulièrement dans cette étude; c'est-à-dire l'étiologie. Dans tous ces cas, cette dernière a été étudiée aussi minutieusement que possible, sans aucun désir de trouver à tout prix la syphilis et, nous pouvons dire que le résultat de ces recherches est éloquent, malgré le petit nombre de ces observations. Tandis que dans aucun cas il n'a été trouvé ni abus de

spiritueux (il est du reste presque impossible de répondre de l'abstinence complète des sujets traités à l'hôpital), ni refroidissement; tandis que dans tous ces cas (nous attirons particulièrement l'attention sur ce point), l'hérédité nerveuse était niée ou impossible à retrouver, dans sept cas sur huit (c'est-à-dire plus de 87 p. 100 nous avons trouvé l'existence indubitable de la syphilis dans l'anamnèse et dans le premier cas, elle était au moins très probable.

Outre l'aveu spontané des malades et l'interrogatoire détaillé que je leur ai fait subir sur les symptômes qui les avaient frappés et sur le mode de traitement, nous pouvons ajouter que dans les cas VI, VII et VIII, la syphilis a été constatée par des médecins spécialistes, que les cas II et V ont été soignés à l'hôpital pour les syphilitiques (Miasnitzskaïa), et que dans les cas II, les signes de l'infection syphilitique existaient encore en même temps que le tabes.

Pour résumer, nous répétons que, de même que dans aucun des cas il ne pouvait y avoir de doute sur l'existence du tabes, à notre avis du moins, de même dans sept cas sur huit, il ne pouvait y avoir l'ombre d'un doute sur l'existence antérieure de la syphilis.

L'âge de mes malades était, par ordre descendant : cinquante ans (deux cas), quarante-neuf, quarante, trente-six, trente-cinq (deux cas) et trente ans. Par conséquent, le tabes commença chez elles entre la trentième et la cinquantième année. Le temps écoulé entre l'infection syphilitique et l'apparition du tabes était : dans un cas de trois ans ; dans un cas de sept ans; dans un cas, de huit ans, dans un cas, de neuf ans; dans un cas, de dix ans; dans deux cas, de douze

ans et dans un cas de seize ans. Par conséquent, les signes de tabes visibles pour les malades se sont produits entre la troisième et la seizième année après l'infection.

La question du rapport entre la syphilis et le tabes a été étudiée avec tant de minutie pendant ces dernières années et on a rassemblé tant de données statistiques, que la comparaison des petits détails de ma statistique avec ceux des cas de tabes observés chez des hommes et des femmes et déjà décrits dans la littérature, peut à peine être de quelque utilité.

L'importance de ma petite collection découle clairement de ce qui précède et il est indubitable que *mes huit cas de tabes témoignent en faveur du rapport qui doit exister entre le tabes et la syphilis.* Je ne sais pas si j'ai le droit d'affirmer aussi catégoriquement, en me basant sur mes observations, que l'hérédité ne joue aucun rôle dans le développement du tabes et d'attaquer ainsi l'opinion de ceux qui accordent une si grande importance à ce rôle de l'hérédité dans l'évolution du tabes. Je crois que je ne puis le faire par la raison que les données négatives ont toujours moins de valeur que les données affirmatives.

Le fait que les malades que j'ai soignées à l'hôpital pour les ouvriers niaient toute hérédité nerveuse, ne peut être pour moi une preuve suffisante de l'absence complète de cette hérédité, et cela en raison du niveau intellectuel peu élevé de cette classe de malades, et à cause du peu de renseignements que ces malades peuvent fournir sur l'état de santé, non seulement de leurs frères et sœurs, mais encore de leurs père et mère. Mais ce qui est beaucoup plus éloquent, c'est le

fait que les sujets pris dans ma clientèle privée ont nié toute hérédité nerveuse ; leurs dépositions doivent absolument être prises en considération dans la question du rôle de l'hérédité dans le tabes. Comme nous l'avons fait voir, nos observations ne parlent pas du tout en faveur de ce rôle; il me semble au contraire (en vertu de quelques considérations dont le lecteur prendra connaissance plus loin), qu'elles parlent contre l'importance particulière de l'hérédité dans le tabes

Ce n'est qu'en s'appuyant sur ces cas que même les données négatives au sujet de l'hérédité fournies par les malades soignées à l'hôpital acquièrent un certain poids.

Outre l'importance que cette petite collection peut avoir en tant qu'adjonction à la statistique des cas de tabes chez des femmes, je me permettrai d'y relever encore un fait, savoir que deux de mes malades, atteintes de tabes, étaient des juives appartenant à la classe riche de la société.

Dans ces deux cas il n'y avait absolument pas d'hérédité nerveuse ; il ne pouvait être question d'abus de spiritueux (abus qui, on le sait, est excessivement rare chez les juifs) ; il n'y avait influence ni de refroidissement ni de travail excessif, mais par contre l'existence de la syphilis dans l'anamnèse des deux cas était indubitable. Ce fait m'a conduit à l'idée de l'importance des différences de nationalité dans l'évolution du tabes.

En examinant la littérature au sujet des tableaux étiologiques dressés par divers auteurs, nous voyons que ces derniers ont pris en considération les données les

plus diverses pour arriver à résoudre la question de l'étiologie du tabes. Au premier plan figure la syphilis chez les malades; on compare la fréquence de la syphilis dans l'anamnèse d'autres maladies, dans la phthisie, par exemple; on prend en considération la syphilis héréditaire (voir le beau cas de Strüempell, dans la *Centralblatt* de Mendel, 1888, n° 5); puis vient la question du sexe (ici se rattache la statistique du tabes chez les femmes), la position sociale, les conditions de famille (on peut rattacher ici les cas de l'apparition simultanée du tabes chez le mari et la femme — tous deux syphilitiques — que vient de décrire Strüempell), l'âge (par exemple, le cas de Berger : tabes chez un vieillard de soixante-dix ans, atteint peu auparavant de la syphilis), la profession, les fatigues de la vie militaire, les excès vénériens, l'hérédité (très important travail de Ballet et Landouzy). Quelques-uns vont même, dans la question de l'étiologie du tabes et de la paralysie progressive, qui s'y rattache si intimément, jusqu'à discuter sur l'influence du thé, du tabac, de la station fréquente vers un poêle chauffé, le dos étant appuyé au poêle.

Cependant, je n'ai trouvé nulle part dans les statistiques ni les réflexions ni même une mention au sujet de la nationalité des individus examinés; et pourtant il me semble que c'est une question intéressante. En effet, si nous faisons une analyse critique de mes deux cas de tabes chez les juives, nous devons bon gré mal gré nous y arrêter. A peine pourrait-on trouver dans toute l'Europe un peuple chez lequel la syphilis se rencontre comparativement aussi rarement que chez les Juifs; ce fait nous semble au moins vrai

pour la Russie où les juifs vivent en général assez à part et ont conservé leurs traditions religieuses et nationales. Les Juifs qui habitent la région orientale de l'Allemagne et de l'Autriche offrent les mêmes particularités, se distinguant en cela d'une manière assez marquée des Juifs français, par exemple, qui, grâce à certaines conditions particulières, se sont presque assimilés à la population ambiante, du moins en ce qui concerne le genre de vie.

Quant aux femmes juives, il est indubitable que la syphilis est chez elles un fait rare. D'un autre côté, à peine pourrait-on trouver une autre nationalité dans laquelle l'hérédité nerveuse soit aussi fréquente qu'elle l'est chez les Juifs. Etant donnés ces deux faits, je n'ai pu ne pas être frappé du cas de mes deux Juives atteintes de tabes, cas dans lesquels *l'hérédité nerveuse n'existait justement pas*, *mais dans lesquels la seule affection grave formant époque dans les antécédents des malades*, *était la syphilis*.

Ayant fixé mon attention sur ce point et examiné mes notes sur les malades que j'avais soignés, je suis arrivé à la persuasion que sur un nombre égal d'individus russes et juifs atteints de maladies nerveuses, le nombre des juifs frappés de tabes ou de paralysie progressive était considérablement moindre que celui des Russes atteints des mêmes affections.

Voulant être encore plus exact dans mes conclusions, j'ai dressé une petite statistique d'après mon journal en ne prenant, pour plus d'exactitude, que les cas dont il était dit « la syphilis a existé sans faute » ou « il n'y a absolument pas eu de syphilis »; quant aux cas où la syphilis était indiquée comme très douteuse

et ceux dans lesquels il n'en était pas parlé, je ne les ai pas pris en considération; j'ai marqué d'un signe particulier ceux où la syphilis était probable. Grâce à la sévérité que j'ai ainsi apportée dans ce choix, je n'ai pu prendre dans mon journal que 383 sujets atteints d'affections nerveuses, se divisant en 260 Juifs et 123 Russes.

Les données et le p. 100 que j'ai trouvés par cette étude m'ont frappé et ce résultat me semble tellement réussi que je dois croire que dans ce rapport le hasard joue probablement un certain rôle. Voici les faits fournis par ma statistique :

Sur 260 Juifs, il y avait 5 hommes et 3 femmes atteints indubitablement de la syphilis, c'est-à-dire 3,07 p. 100. Si l'on ajoute à ce chiffre, 3 cas, dans lesquels la syphilis était très probable (avec chancre seulement), nous aurons 11 syphilitiques, soit 4,23 p. 100.

Sur 123 Russes, il y avait 20 personnes atteintes sans doute possible de la syphilis, soit 16,2 p. 100. Si l'on y ajoute encore 6 cas dans lesquels la syphilis était très probable (avec chancre seulement), nous aurons 26 personnes syphilitiques, soit 21,1 p. 100.

Ainsi par ce p. 100 tiré de ma clientèle privée, nous voyons qu'*en chiffres ronds*, *la syphilis était cinq fois plus fréquente chez les Russes que chez les Juifs.*

Sur 260 Juifs, 2 cas seulement de tabes, soit 0,7 p. 100 (un homme et une femme).

Sur 123 Russes, 4 cas de tabes, soit 3,25 p. 100.

Nous voyons par ces chiffres qu'*en chiffres ronds*, *la fréquence proportionnelle du tabes est aussi de cinq fois plus grande chez les Russes que chez les Juifs.*

Enfin, sur 260 Juifs, il y avait 2 paralytiques, soit 0,7 p. 100.

Par conséquent, *la paralysie progressive s'est aussi*

rencontrée six fois (6,8) plus fréquemment chez les Russes que chez les Juifs.

De cette statistique, très étrange par les coïncidences qu'on y trouve, découlent des faits très simples :

1). *Parmi les malades atteints d'affections nerveuses, le tabes et la paralysie progressive se rencontrent avec une égale fréquence (chez les Juifs : tabes = 0,7 p. 100; paralysie progressive = 0,7 p. 100; chez les Russes: tabes = 3,25 p. 100; paralysie = 4,8 p. 100.*

2). *Chez les Russes, la syphilis se rencontre cinq fois plus fréquemment que chez les Juifs.*

3). *Le tabes et la paralysie progressive se rencontrent aussi cinq fois plus fréquemment chez eux.*

En examinant cette statistique, c'est à peine si l'on peut douter que cette fréquence indubitablement plus prononcée du tabes et de la paralysie progressive chez les Russes *ne* provienne *que* de l'existence plus fréquente de la syphilis chez eux et non d'autres causes (par exemple la nervosité innée des Juifs joue un certain rôle dans l'apparition chez eux de graves affections nerveuses).

Pour mettre de côté ces propriétés de nationalité possibles et non prises en considération, propriétés qui peuvent avoir une influence sur la fréquence plus ou moins grande du tabes, je me suis posé la question suivante : « Si la cause de la fréquence plus grande du tabes chez les Russes que chez les juifs provient non pas de quelques particularités anthropologiques de race, mais d'une cause extérieure, comme, par exemple, la syphilis, sur cent Juifs atteints de maladies nerveuses et ayant eu auparavant la syphilis, il doit se

trouver autant de sujets frappés de tabes que sur cent Russes qui se trouvent dans les mêmes conditions.

J'ai reçu de nouveau une réponse concluante : Sur huit Juifs atteints indubitablement de syphilis, il y avait deux cas de tabes, soit 25 p. 100.

Sur onze Juifs syphilitiques (en comptant ceux chez lesquels la syphilis était probable) il y avait deux malades atteints de tabes, soit 18,18 p. 100. Sur vingt Russes atteints pour sûr de syphilis, il y avait quatre cas de tabes, soit 20 p. 100. Sur vingt-six Russes syphilitiques (en comptant les cas probables), il y avait quatre cas de tabes, soit 15,4 p. 100.

Pour prouver que ces p. 100 sont en tout vrais et ne sont absolument pas accidentels, il suffit de les comparer aux intéressantes données, fournies par M. Reumont. Il a justement examiné 3,400 cas de syphilis; dans le nombre se trouvèrent 290 cas de maladies nerveuses et parmi ces derniers 40 cas de tabes, soit 14 p. 100. Mais ces données ne se rapportent cependant pas exactement à notre question en ce qu'il s'agit de syphilis dans l'*état actuel* et que nous avons relevé l'existence de cette maladie dans les antécédents des malades.

En admettant un écart de 4, 5 p. 100 comme faute possible dans une statistique aussi petite que la nôtre et nous souvenant que le syphilis se retrouve non seulement dans l'anamnèse du tabes, mais aussi dans celle d'autres affections nerveuses comme, par exemple, l'hémiplégie, nous devons admettre que sur cent Juifs atteints de maladies nerveuses et ayant eu auparavant la syphilis, il se trouve autant de cas de tabes et de paralysie progressive que sur cent Russes dans les

mêmes conditions : cela fortifie l'idée qui ressort de ma statistique, c'est-à-dire que le tabes et la paralysie progressive ne se rencontrent plus rarement chez les Juifs que parce que chez eux la syphilis est plus rare que chez les Russes. Ce fait a une immense importance pour la question de l'étiologie du tabes : il est une nouvelle preuve que la syphilis joue un rôle capital dans cette étiologie.

Malgré l'éloquence des données que nous ont fournies nos 383 cas, nous ne nous serions cependant pas décidé à les communiquer par la voie de la presse si nous n'avions pas été fortifié dans les convictions que nous avons puisées dans notre pratique par d'importantes données statistiques qui nous ont été obligeamment fournies par d'autres spécialistes.

Désirant vérifier les faits qui nous avaient frappé sur un nombre de cas beaucoup plus grand, nous nous sommes adressé à notre très honoré maître M. le professeur Kojewnikoff et à notre estimable confrère M. le docteur Korsakoff, en les priant de faire pour nous des extraits statistiques, semblables au nôtre au point de vue de la nationalité, et tirés des matériaux qu'ils ont recueillis.

Les personnes sus-indiquées ont accueilli ma prière avec la plus grande complaisance et je considère comme un agréable devoir de leur exprimer ici ma sincère reconnaissance pour les abondants et, à tous égards, précieux matériaux qu'ils m'ont fournis. Voici les renseignements que m'a donnés M. le professeur Kojewnikoff :

Dans les trois dernières années, il a inscrit dans son journal 2,403 malades (1,364 hommes et 1,039

femmes). Dans ce nombre il y a 347 Juifs (159 hommes et 188 femmes). Le nombre des cas de tabes était 67, dont 60 cas indiscutables (55 hommes et 5 femmes), et 7 cas douteux.

Sur les 55 hommes atteints de tabes :
Dans 31 cas, il y avait eu syphilis, sans aucun doute;
Dans 2 cas, la syphilis était probable ;
Dans 6 cas, il y avait eu chancre ;
Dans 6 cas, il n'y a pas eu de syphilis, semble-t-il ;
Dans 7 cas, il n'y a pour sûr pas eu de syphilis;
Dans 3 cas, la question sur la syphilis était restée sans réponse.

Maintenant, si nous excluons ces trois derniers cas et que nous admettions qu'il y ait eu syphilis dans la moitié des cas avec chancre et des cas douteux, nous voyons que dans les cinquante-deux cas de tabes indiqués, la syphilis se retrouvait dans l'anamnèse dans une proportion de 73 p. 100. Mais si nous n'admettons que les trente-un cas où la syphilis était indiscutable, nous aurons encore environ 60 p. 100 des cas avec syphilis dans l'anamnèse. Il y avait 5 femmes atteintes de tabes. Dans un cas, la question sur l'existence antérieure de la syphilis était restée sans réponse; dans deux des quatre autres cas, la syphilis était indiscutable, c'est-à-dire dans 50 p. 100 des cas.— *Parmi ces cas indubitables de tabes, il n'y avait pas un seul juif.*

Il y avait en tout cinquante-trois cas de paralysie progressive, dont quarante-huit indubitables et cinq douteux. Dans seize de ces quarante-huit cas (47 hommes et une femme), il n'a pas été possible d'obtenir des renseignements sur l'existence antérieure de la syphilis; il reste donc en tout trente-un cas avec anamnèse. Sur ce nombre :

Dans 14 cas, la syphilis était prouvée ;
Dans 1 cas, la syphilis était probable ;
Dans 3 cas, il y avait eu chancre ;
Dans 7 cas, la syphilis était douteuse ;
Dans 6 cas, elle n'avait pas existé.

Par conséquent, dans les cas de paralysie progressive, la syphilis se trouvait dans une proportion de 45,16 p. 100, et si l'on admet les cas probables, dans une proportion de 60 p. 100. Il y avait trois juifs atteints de paralysie progressive, soit deux hommes et une femme, la seule qui soit indiquée dans cette statistique. Chez un des deux hommes malades, il y avait eu syphilis; chez l'autre, elle n'avait pas existé. Pas de données sur la femme atteinte de paralysie progressive. Nous voyons ce qui suit dans cette intéressante statistique :

1). *Le tabes et la paralysie progressive se rencontrent à peu de chose près avec une fréquence égale chez les malades atteints d'affections nerveuses* (sur le même nombre de malades, soixante cas indubitables de tabes et quarante-huit de paralysie).

2). *La syphilis se rencontre dans une proportion égale dans l'anamnèse du tabes et de la paralysie progressive;* et cela, dans 60 p. 100 des cas (en n'admettant que les cas certains).

3). Enfin, tandis que sur 2,056 Russes, il se trouvait un nombre assez grand de cas de tabes et de paralysie, *sur 347 Juifs, il n'y avait aucun cas de tabes et trois cas seulement de paralysie.* Cette dernière conclusion confirme entièrement notre observation sur la rareté relative du tabes et de la paralysie chez les Juifs.

Examinons cependant les données que nous a obli-

geamment fournies M. le Dr Korsakoff. Pendant les trois dernières années, il a noté 2,610 malades (2,041 ambulataires et 569 soignés chez eux); ce nombre se divise en 1,196 hommes et 1,414 femmes. Parmi ces malades il y avait 89 juifs (32 hommes et 57 femmes). Les cas de tabes atteignaient le chiffre de 66 (58 hommes et 8 femmes) et parmi ces malades se trouvaient 4 juifs (3 hommes et 1 femme); mais au nombre des 3 juifs malades, un des cas n'était que douteux, tandis que les deux autres étaient évidemment frappés de tabes.

Dans quarante-un cas, la syphilis était indubitable (dans dix-neuf cas, il y avait eu traitement par le mercure); — dans quatre cas, la syphilis était très probable; — dans trois cas, elle était assez probable; — dans dix-huit cas, l'existence de cette maladie était niée; — dans neuf de ces cas, il y avait urétrite ou cystite. En ne basant le p. 100 que sur les cas indubitables de syphilis, nous trouvons une proportion de 62 p. 100 des cas de tabes avec syphilis dans l'anamnèse; si nous y joignons encore la moitié des cas probables, nous aurons sur soixante-six cas de tabes près de 70 p. 100 des cas avec syphilis dans l'anamnèse. Parmi les quatre cas de juifs atteints, il y en avait 3 (2 hommes et 1 femme) chez lesquels la syphilis était indubitable; le quatrième niait la syphilis, mais était atteint d'urétrite.

Chez les 8 femmes indiquées : dans trois cas, la syphilis était indiscutable; — dans un cas, elle était très probable; — dans un cas, elle était assez probable; — dans trois cas, elle était niée.

Par conséquent, ici aussi, 50 p. 100 des cas avec

syphilis dans l'anamnèse. — Il y avait 69 malades atteints de paralysie progressive (61 hommes et 8 femmes); dans ce nombre, 1 juif. Sur ces soixante-neuf cas : dans quarante cas, la syphilis était prouvée (dans vingt cas traitement par le mercure); — dans neuf cas, la syphilis était très probable; — dans douze cas, la syphilis était assez probable; — dans huit cas, la syphilis était niée. Par conséquent, la syphilis se retrouve dans l'anamnèse de 60 p. 100 des cas, et si l'on compte la moitié des cas probables, dans plus de 72 p. 100.

Parmi les femmes atteintes de paralysie :

Dans deux cas, il y avait eu syphilis; — dans deux cas, elle était très probable; — dans trois cas, elle était assez probable, — dans un cas, elle était niée. — Le seul juif indiqué avait été indubitablement atteint de syphilis.

En examinant cette intéressante statistique, nous en tirons deux conclusions s'accordant parfaitement avec celles que nous avons tirées de la statistique précédente, nous y voyons en effet que :

1). Parmi les malades atteints d'affections nerveuses, le tabes et la paralysie se rencontrent aussi souvent l'une que l'autre (soixante-six cas de tabes, soixante-neuf cas de paralysie).

2). La syphilis se retrouve dans l'anamnèse des deux maladies dans une proportion égale en tout d'accord avec celle qui se remarque dans la statistique de M. le professeur Kojenwnikoff, c'est-à-dire dans 60 à 70 p. 100 des cas. *(A suivre.)*

LA SURDITÉ ET LA CÉCITÉ VERBALE;

Par le Dr Frédéric BATEMAN,
Médecin de l'hôpital de Norwich (Angleterre), membre correspondant étranger de l'Académie de médecine.

De l'*Aphasie sensorielle.* — Dans les dernières années, diverses formes d'aphasie ont été décrites par Wernicke[1], et auxquelles Kussmaul ensuite donna les noms de surdité verbale et de cécité verbale (Worttaubheit, Wortblindheit). Bien que les écrits de ces auteurs aient mis en plus grand relief ces états morbides, le Dr Bastian avait, auparavant, reconnu complètement la nature de ces affections, et, quoiqu'il ne leur eût pas donné un nom spécial, il a entièrement décrit ces singuliers troubles psychiques, ainsi que les rôles importants joués par les fibres commissurales entre les centres visuels et auditifs[2].

Ces formes particulières de troubles cérébraux peuvent être considérées comme des types d'amnésie, dans lesquels cette partie de la faculté de perception de la parole, en rapport avec le sens de l'ouïe et le sens de la vision, est déréglée. C'est essentiellement l'*impression* ou la fonction centripète qui est diminuée, l'*expression* ou la fonction centrifuge peut rester complètement intacte; les malades n'ont pas perdu le pouvoir de parler ou d'écrire, mais bien que l'audition soit parfaite, ils ne peuvent plus comprendre les mots

[1] Wernicke. — *Der Aphasische Symptomencomplex.* Breslau, 1874.
[2] *On the Various Forms of Loss of Speech in Cerebral Disease* (*British and Foreign Med. Chir. Rev.* April 1869).

qu'ils entendent; et, quoique la vision soit parfaite, ils sont incapables de lire et de comprendre les mots écrits ou imprimés qu'ils voient. Dans ces deux formes, c'est la phase *passive* de la faculté du langage qui est affectée.

Bien qu'on ait tant écrit sur l'aphasie sensorielle, des opinions si diverses ont été émises par les différents auteurs, et le sujet est encore entouré d'une telle obscurité que, avant de décrire les symptômes cliniques de la surdité verbale, je me propose de faire une courte allusion au traité philosophique de M. Ballet, qui, je pense, est bien fait pour élucider cette branche obscure de la pathologie cérébrale.

Dans le chapitre qui traite de l'effacement partiel ou total des images auditives des mots, M. Ballet dit que les opérations cérébrales qui succèdent aux impressions de l'ouïe, quelles qu'elles soient, sont de trois ordres : 1° la perception brute du son qui nous donne la conscience de ce dernier, et nous permet d'en apprécier certains caractères généraux ; c'est l'*audition* proprement dite ; 2° la perception du son en tant qu'image susceptible de réveiller l'idée d'un objet donné, c'est l'*audition des objets* ou *des choses* ; 3° enfin, lorsqu'il s'agit d'un mot, la perception du mot, non seulement comme son ou collection de sons, mais comme son différencié, capable de susciter l'idée qu'il représente ; c'est l'*audition des mots* ou audition verbale.

Un exemple fera saisir les différences fondamentales que présentent, entre elles, ces trois catégories d'opérations. Lorsqu'une cloche résonne à notre oreille. 1° nous distinguons le son qu'elle produit, voilà l'*audition*

proprement dite ; 2° par l'habitude que nous avons d'entendre la cloche, nous percevons le son, non comme le premier son venu, mais comme le son produit par un objet spécial, une cloche; voilà l'*audition de chose* ou d'objet, — 3° enfin, cette même idée de cloche pourra être éveillée dans notre esprit par un son qui n'est plus celui de la cloche; mais celui d'un mot conventionnel que nous avons par éducation la coutume d'associer à l'idée de l'objet. C'est l'*audition verbale*.

Avec Munk, il convient de désigner l'abolition de l'audition, sous le nom de surdité *cérébrale* ou *corticale*. (*Rindentaubheit*), l'abolition de l'audition des objets, sous celui de surdité *psychique* (Seelentaubheit); et enfin, avec Kussmaul, nous appellerons la perte de l'audition verbale, surdité des mots ou surdité *verbale* (Worttaubheit) [1].

Surdité verbale. — Cette affection peut être définie une amnésie auditive, ou la perte de la mémoire du sens et de la valeur des sons articulés qui constituent le langage articulé.

La surdité verbale n'est pas la surdité aux sons, et il n'y a aucun obstacle au passage des impulsions de l'appareil auriculaire à la couche corticale du cerveau. Dans le fait, la sensation auditive est quelquefois si aiguë que le malade est susceptible de recevoir l'impression acoustique la plus légère. Il entendra le tic-tac d'une montre et même la chute d'une épingle sur la table; son attention sera attirée par le bruit du

[1] G. Ballet. — *Le Langage intérieur*, p. 76.

vent passant à travers les arbres; et quand un bruit de sifflet ou un bruit de quelque autre nature se produit dans son voisinage, il se retourne avec une expression intelligente pour découvrir d'où vient le son qui lui est venu et qui a été transmis à son centre auditif.

La surdité verbale, pour cette raison, est un trouble purement psychique; le malade entend ce qui se fait en sa présence, mais pour lui, c'est un bruit confus; les mots employés ne font pas revivre dans sa mémoire les idées correspondantes, et l'effacement des images auditives est la condition pathogénique de cette singulière affection.

Le cas suivant, rapporté par M. Giraudeau, donne un excellent exemple typique de surdité verbale, et ce fait est d'autant plus intéressant que les exemples non compliqués d'aphasie sensorielle sont comparativement rares, de même que cette affection est souvent, sinon fréquemment associée à la cécité verbale, jointe aussi à plus ou moins de troubles moteurs. L'histoire clinique de la malade dont je donne un résumé sommaire, comprend la plupart des symptômes que les écrivains récents en mentionnent comme caractéristiques de la surdité verbale, et un surcroît d'intérêt s'attache à cette observation parce qu'elle a été complétée par un soigneux examen post-mortem.

Bouquinet (Marie), âgée de quarante-six ans, blanchisseuse, entre le 22 février 1882, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le professeur Hayem. Elle n'a fait aucune maladie antérieure, elle n'a jamais été réglée; elle est veuve depuis six mois.

État actuel. — Embonpoint notable, absence de fièvre, légère dilatation de la pupille droite; céphalalgie violente qui oblige la malade à porter de temps à autre la main à la tête.

Lorsqu'on lui demande son nom, elle relève la tête, mais ne répond pas. Interpellée de nouveau, elle répond : « Que me dites-

vous ? » A la même question, elle dit : « Je ne comprends pas. » Si on la prie aussitôt après de donner son adresse, elle dit : « Peut-être depuis trois mois et demi. » A plusieurs reprises on varia son interrogatoire, et toujours les réponses furent analogues à celles citées plus haut.

Cependant l'organe de l'ouïe est intact, il n'existe aucun écoulement d'oreille; elle entend le tic tac d'une montre et tourne la tête lorsqu'un bruit léger se passe autour d'elle. La vue est intacte des deux côtés, il n'existe pas non plus de cécité des mots; car, *phénomène important*, elle lit très facilement l'en-tête des feuilles d'observations, ainsi que les questions qu'on lui adresse par écrit; elle y répond, soit de vive voix, soit par écrit, avec un peu de réflexion cependant. La sensibilité tactile est conservée ; il en est de même du goût et de l'odorat. La motilité est intacte des deux côtés, et les réflexes rotuliens sont normaux[1].

Dans l'histoire ci-dessus, nous avons un type remarquable d'un trouble psychique caractérisé par une impossibilité de comprendre les mots parlés, quoique l'organe de l'audition lui-même soit sain. Les noms des objets et des personnes prononcés en présence de la malade ne font pas revivre dans son esprit les images auditives correspondantes, ce qui montre que la partie de la faculté de perception dc la parole en relation avec le sens de l'audition est dérangée. On remarquera que bien que les impressions auditives des mots ne se rétablissaient pas, les mémoires visuelle et kinesthésique étaient intactes, car le malade pouvait lire, parler et écrire.

Comme c'est seulement depuis peu d'années que la pathologie de la surdité verbale a été connue, les malades qui en étaient atteints ont été fréquemment considérés comme sourds ou fous. Bernhardt cite l'exemple d'un homme atteint de surdité verbale, consultant un auriste qui, ne trouvant aucune lésion de l'appareil

[1] Giraudeau. — *Note sur un cas de surdité psychique.* (*Revue de médecine*, 1882, t. I, p. 446.)

auditif, l'adressa à Bernhardt, comme souffrant d'une maladie du cerveau[1]. Baillarger[2] et Wernicke[3] ont tous deux rapporté des cas dans lesquels les malades étaient regardés comme aliénés; et comme dans la surdité verbale il y a fréquemment une certaine somme de paraphasie, je crois extrêmement probable que beaucoup de personnes souffrant de cette affection ont pu être envoyées dans un asile de fous. Les observateurs cliniques soigneux d'aujourd'hui tomberont difficilement dans cette erreur, car, comme le dit Kussmaul, « les malades peuvent parfaitement avoir des idées correctes, mais l'expression correcte leur fait défaut; les mots et non les pensées sont confus. Ils pourraient même comprendre les idées des autres, s'ils pouvaient seulement comprendre les mots. Ils sont dans la position de personnes tout à coup transportées au milieu d'une population qui se sert des mêmes sons, mais qui emploie des mots différents; ceux-ci frappent leur oreille comme un jargon inintelligible[4].

Quelquefois la perception des sons musicaux est abolie, ainsi que celle du langage articulé; dans le cas de Bernhardt, déjà cité, le malade ne pouvait reconnaître des airs bien connus chantés en sa présence. Grant Allen a rapporté un cas dans lequel le trouble psychique était exclusivement musical[5]. »

De la description qui précède, on remarquera que la surdité verbale implique la perte complète des images

[1] *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1882.
[2] *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. XXV, p. 828.
[3] *Der Aphasische Symptomen complex*, fall 1 et 2.
[4] *Die Storungen der Sprache*, p. 177.
[5] *Mind*, avril 1878.

auditives des mots ; mais à côté de cette affection, il y a un désordre plus léger, dont j'ai déjà donné ailleurs plusieurs exemples, dans lesquels le trouble dans la mémoire des représentations auditives était limité aux substantifs ou aux noms propres, et l'on a donné à cette forme le nom d'amnésie verbale. Bien que, peut-être, il y ait seulement une différence de degré entre l'amnésie verbale et la snrdité verbale, l'aspect symptomatique des deux affections est bien différent.

Dans l'amnésie, l'idée d'un objet ou d'un événement est représentée à la conscience, mais le malade ne peut raviver le mot correspondant dans sa mémoire ; mais quoiqu'il ne puisse de son plein gré raviver ses images auditives, si on le lui suggère, et si l'on prononce les mots propres devant lui, l'audition des mots ravivera l'image verbale endormie. Un bon exemple d'amnésie verbale a été étudié sous mes yeux, à l'hôpital de Norwich[1]. Quand on montrait une bourse au malade, et qu'on lui demandait de dire ce que c'était, le malade répondait : « Je ne puis dire le mot ; je sais ce que c'est ; c'est pour mettre de la monnaie. » — Est-ce un couteau ? — Non. — Est-ce un parapluie ? Non. — Une bourse ? — Oui. On verra par là qu'il saisissait le sens du mot qu'on prononçait devant lui. C'est tout à fait différent du malade affligé de surdité verbale ; en vain son centre auditif peut être stimulé par la prononciation des mots propres en sa présence, l'image auditive a été complètement effacée et n'existe plus dans son cer-

[1] J'ai décrit dans tous leurs détails les symptômes observés chez ce malade dans mon ouvrage sur l'*Apgasie*, p. 65-73. — Cette brochure, traduite par M. Villard, se trouve au *Progrès médical*.

veau, et aucune influence extérieure ne peut la faire revivre.

La *cécité verbale*, est aussi une forme d'amnésie verbale, dans laquelle le malade a perdu la mémoire du sens conventionnel des symboles graphiques. La vision n'est pas affectée ; l'œil, de même qu'un instrument d'optique, est parfait, et l'ophtalmsocope n'y découvre aucun trouble. Le malade voit les mots ; mais ne comprend pas leur sens, et il est exactement dans la même position que s'il n'avait jamais appris à lire ; mais, chose curieuse, il peut écrire sous la dictée (ce qui existe s'il n'y a pas de surdité verbale) ; il peut même exprimer ses pensées par écrit ; mais il est incapable de lire ce qu'il a lui-même écrit.

Il faut, encore une fois, s'en rapporter au travail extrêmement précieux de M. Ballet qui, dans son chapitre sur la cécité verbale, ou l'effacement partiel ou total des images visuelles des mots, établit des distinctions analogues à celles observées dans la surdité verbale, et reconnaît les trois variétés suivantes, sous la terme générique de cécité verbale :

1° La cécité corticale c'est la perte de la perception des impressions lumineuses ; 2° La cécité psychique, c'est la perte des images commémoratives des objets, avec conservation au moins partielle de la vision lumineuse ; 3° la cécité verbale, c'est la perte de la vision des mots, ou plus généralement des signes écrits.

La forme de cécité corticale qu'on a l'occasion d'observer en clinique, n'est pas une vraie cécité, en ce sens qu'elle ne porte que sur une moitié du champ visuel, c'est une hémiopie. Par la partie du champ de

la vision qui reste intacte, le malade continue à percevoir la lumière, et l'on peut, de la sorte, juger s'il reconnaît les objets et comprend les signes[1].

Un exemple frappant de cécité verbale est rapporté par M. Charcot dans ses leçons professées à la Salpêtrière; et comme le malade était en observation depuis un temps considérable, les symptômes cliniques ont pu être étudiés dans des conditions exceptionnellement favorables pour les analyses physiologiques. Voici un court résumé des traits les plus importants de ce cas intéressant et classique.

Un négociant, âgé de trente-cinq ans, après un accident de chasse, fut tout à coup, frappé d'hémiplégie droite avec perte de connaissance. Le lendemain, en revenant à lui, il bégayait en parlant, substituant un mot à un autre. Il y avait un peu de paraphasie à ce moment; car sa femme raconte qu'il disait : « J'ai une maison dans le soleil. » Il reconnaissait les personnes et les objets, mais il lui était impossible, de les désigner par leurs noms. Au bout de trois semaines, le trouble de la parole avait presque entièrement disparu, et c'était purement par hasard, qu'il substituait un mot à un autre. L'hémiplégie avait graduellement diminué, et les mouvements de la main étaient assez revenus pour qu'il put écrire lisiblement. C'est alors que se montra un phénomène extraordinaire. Désirant donner un ordre concernant ses affaires chez lui, il prit une plume et écrivit ses instructions; puis pensant qu'il avait oublié quelque chose, il demanda à voir la lettre qu'il venait d'écrire, mais il lui fut impossible de la lire! Ce qui montre ainsi, dans toute son originalité, cet étrange phénomène, qu'il lui avait été capable d'écrire, mais qu'il lui était tout à fait impossible de lire sa propre écriture.

En examinant plus en détail ce dernier symptôme, on observa qu'il pouvait écrire une longue lettre sans faute d'orthographe importante. « J'écris, dit-il, comme si j'avais les yeux fermés ; je ne lis pas ce que j'écris. » De fait il écrivait aussi bien les yeux fermés. Il vient d'écrire son nom; on lui dit de le lire : « Je sais bien, dit-il, que c'est mon nom que j'ai écrit, mais je ne puis le lire. »

Quelques jours après, on observa un autre curieux symptôme.

[1] G. Ballet. — *Op. cit.*, p. 97.

Il voulut essayer de jouer au billard. Il est droitier; sa main droite, parfaitement libre, serrait bien la queue ; mais il s'aperçut presque aussitôt de l'impossibilité où il était de jouer, et cette impossibilité tenait à ce que, du côté droit, le champ visuel était pour lui limité au point qu'il ne voyait que la moitié du tapis vert, la moitié de la bille, et qu'il perdait de vue les billes, dès que celles-ci entraient dans la partie droite du champ visuel. Il était, en fait, atteint d'hémiopie homonyme latérale droite [1].

D'après l'analyse de cette histoire clinique, on voit que le malade avait perdu toute notion des signes du langage écrit au point de vue de la réception, tandis qu'il avait conservé le pouvoir de réception auditive, de même que celui de la transmission graphique et verbale.

Le Dr Ross, dans un mémoire sur l'aphasie sensorielle, mentionne le cas d'un homme âgé de cinquante-sept ans, atteint de diabète, qui, quand on lui demandait de lire, se livrait à un travail d'application soutenue et proférait alors quelques phrases qui n'avaient pas une liaison la plus éloignée avec ce qui était sous ses yeux, sur la page imprimée. En parlant de lui, sa femme donnait le détail suivant au Dr Ross :

« Je savais à peine que faire avec lui ; il essaya de lire le journal, et continuellement disant : « Je ne « sais ce qu'il y a dans les journaux d'aujourd'hui ; « ils sont remplis de sottises. » Je lui ai fréquemment donné quatre journaux dans un jour, pour voir si cela le contenterait. En dernier lieu, j'étais obligée de lui dire que ce n'était pas le journal qui était mal écrit, mais que c'était lui qui ne pouvait lire. » Ce malade était atteint d'hémianopsie bilatérale homonyme [1].

[1] Charcot. — *Maladies du système nerveux*, t. III., p. 155.

Le diagnostic de cette affection peut, parfois, donner lieu à quelques difficultés; car, par exemple, le cas remarquable du Dr Osborne, si souvent cité[1], peut à première vue paraître de la cécité verbale[2]. Quand on demandait au malade de lire un livre, il se servait d'expressions impropres et manquant tout à fait de sens, n'ayant aucun rapport avec le texte imprimé; mais il est évident que ses paroles n'étaient pas en rapport avec ses impressions mentales, car le Dr Osborne affirme clairement que, en dépit du jargon dont il se servait, il comprenait réellement le sens de ce qui était écrit. Il est, en outre, établi qu'il comprenait parfaitement le langage imprimé, qu'il continuait à lire un journal chaque jour, et que, quand on l'a examiné, il était certain qu'il avait une complète notion de tout ce qu'il avait lu, quoiqu'il employât un jargon incompréhensible, si on lui demandait de lire à haute voix.

Un tel cas peut certainement ne pas être considéré comme un exemple de cécité verbale, expression qui serait limitée aux cas dans lesquels le malade n'apprécie pas le sens des mots imprimés ou écrits.

En analysant le cas de ce malade, on verra que les conducteurs centripètes de réception de la parole étaient intacts; c'était la fonction centrifuge qui était diminuée; le désordre n'était pas dans l'entrée ou la fonction centripète, mais dans la sortie ou la fonction centrifuge; en d'autres termes, c'était un trouble moteur ou un trouble de transmission.

[1] Ross. — *On Aphasia*, 1887, p. 13.

[2] *Dublin journal of Medical and Chemical science*, 1833, p. 160.

Pathologie. — Bien qu'on ait récemment beaucoup écrit sur la surdité verbale et la cécité verbale, la science n'est pas capable de parler très nettement du siège exact de la lésion dans ces affections, et nous devons nous contenter d'hypothèses plus ou moins probables. Ainsi, quoique la région motrice de la couche corticale ait été dessinée avec une précision et une exactitude merveilleuses, on a obtenu un résultat moins satisfaisant sous le rapport des localisations des centres sensoriels.

Dans la surdité verbale, la lésion est généralement supposée dans la première et peut-être aussi dans la deuxième circonvolution temporo-sphénoïdale du côté gauche, centre supposé de la perception auditive des mots. La premiére circonvolution temporo-sphénoïdale était atteinte dans chacun des dix-sept cas de surdité verbale recueillis par Sepelli[1]. Les recherches de Schafer et de Sanger-Brown ne confirment pas ces localisations. Chez six singes cependant, ils ont plus ou moins complètement détruit la circonvolution temporale supérieure des deux côtés; et, dans une expérience, ils ont séparé les sillons limitant les circonvolutions et enlevé entièrement jusqu'au fond des sillons, jusqu'à ce qu'il ne restât plus trace de circonvolutions. Dans chacun des six cas, le résultat fut le même. L'audition, non seulement n'était pas détruite d'une façon permanente, mais n'était pas atteinte d'une façon appréciable. Les animaux, même immédiatement après le réveil chloroformique avaient réagi à un léger son d'un caractère inaccoutumé, tel qu'un léger bruit des lèvres ou le froissement d'un journal. Quelques-uns d'entre eux restèrent en observation pendant plu-

sieurs mois, et il n'y eut jamais aucun doute sur la possession entière de leurs facultés auditives[1].

Le Dr Bastian qui, avec d'autres écrivains, reconnut un centre auditif général, de même qu'un centre auditif des mots, inclinait à localiser ce dernier dans la première circonvolution temporo-sphénoïdale, et, en commentant les résultats obtenus par Schafer et Sanger Brown, il remarqua que les expériences sur les singes sont négatives et qu'on ne peut en tirer aucune certitude contre une affirmation basée sur l'évidence clinico-pathologique[2].

Dans la cécité verbale, la lésion est localisée par la majorité des observateurs dans le pli courbe et dans la partie adjacente du lobe pariétal de l'hémisphère gauche; mais les résultats les plus contradictoires ont été obtenus par les différents observateurs; et la localisation exacte de la lésion produisant la cécité verbale est encore à établir par les observations cliniques et par les examens post-mortem.

A une certaine époque, Ferrier localisa les centres visuels dans les plis courbes, à l'exclusion des lobes occipitaux. Dans ses premières expériences, il négligea l'antisepsie, et de là un léger degré d'inflammation, et consécutivement des troubles de la substance grise, en rapport direct avec la lésion actuelle, ce qui était inévitable. Dans ses dernières recherches avec le professeur Yeo, dans lesquelles les précautions antiseptiques furent prises, il paraît avoir obtenu des résultats différents.

[1] *Rivista Sperimentale di Freniatria*, 1884, p. 94.

[2] *Experiments on Special Sense Localisation in the Cortex Cerebri of the Monkey by* E.-A. Schafer. — Brain, janvier 1888.

De ces expériences, Ferrier tira les conclusions suivantes : — quoique les lobes occipitaux soient compris dans les centres visuels, c'est néanmoins un fait remarquable, qu'ils peuvent être blessés, ou coupés à peu près jusqu'à la scissure pariéto-occipitale, sur un ou deux côtés simultanément, sans le plus léger affaiblissement appréciable de la vision. La destruction unilatérale du pli courbe produit seulement une perte passagère de la vision dans l'œil opposé ; et même la destruction bilatérale du pli courbe n'est pas une cause de perte totale ou permanente de la vision. S'il y a destruction du pli courbe et du lobe occipital dans un hémisphère, une amblyopie passagère survient dans l'œil opposé, et une hémiopie plus ou moins durable dans les deux yeux, du côté opposé à la lésion, à cause de la paralysie des deux rétines du côté correspondant à la lésion. Cette condition de l'hémiopie, d'abord indiquée par Munk, a été, par erreur, attribuée par lui à la lésion du lobe occipital seul, ce qui est dû à l'imperfection de sa méthode expérimentale. Plus loin, Ferrier résume ses vues, comme il suit : « Il me semble que, outre la représentation des moitiés correspondantes des deux rétines dans la région occipito-angulaire correspondante, le pli courbe est la région spéciale de la vision claire ou centrale de l'œil opposé, et peut-être d'une petite étendue aussi de l'œil du même côté[1].

Les récentes recherches du professeur Schafer et de Sanger Brown, ont donné un résultat différent et contredisent les conclusions de Ferrier. Ces physiolo-

[1] *On different kinds of Aphasia Bulish Medical Journal*, oct. 1887.

gistes détruisirent, chez un singe, le pli courbe, d'un côté d'abord, puis de l'autre, sans produire un trouble appréciable, ni dans les perceptions visuelles de l'animal, ni dans ses mouvements oculaires, ou dans la sensibilité du globe de l'œil. Cet animal fut gardé pendant plusieurs mois, et soumis à une observation soigneuse et générale. Il fut aussi montré au récent congrès de la société neurologique de Londres.

Comme on pouvait cependant objecter que la couche corticale du pli courbe ayant été détruite jusqu'aux sillons le limitant, une portion a pu être laissée au fond de ces sillons, il fut décidé de faire sur un autre animal, une ablation complète du pli courbe, dans toute sa profondeur et dans toute son étendue. Les lèvres des sillons furent écartées en conséquence, et la totalité du pli courbe d'un côté fut enlevée, produisant là un vide d'étendue considérable, dans la substance du cerveau. Cette opération fut suivie d'un trouble des perceptions visuelles, mais ce trouble n'était pas de l'amblyopie; c'était distinctement de l'hémiopie. Cet état dura seulement quatre ou cinq jours et disparut graduellement, laissant la vision intacte.

Ces observateurs continuèrent alors leurs expériences sur le lobe occipital qu'ils enlevèrent entièrement, au moyen d'une incision verticale, faite le long de la ligne du sillon pariéto-occipital, laissant intact le pli courbe. Il en résulta l'établissement immédiat d'une hémiopie homonyme bilatérale et permanente, qui persista pendant toute la vie du singe. Les objets placés de façon que leurs images tombent sur la moitié gauche de la rétine n'étaient pas perçus; un

coup venant du côté droit du plan médian de la vision n'était pas évité ; des groseilles répandues sur le plancher n'étaient prises que du côté gauche, l'animal tournant autour dans cette direction.

Chez un autre singe, on enleva les deux lobes occipitaux, laissant les plis courbes intacts ; il en résulta une cécité totale et persistante. L'animal ne pouvait trouver ses aliments qu'en se servant du toucher et de l'odorat ; amené dans un endroit inconnu, il se heurta contre chaque obstacle ; placé dans une chambre obscure où l'on fit jaillir sur lui une lumière éclatante, il ne donna aucun signe de perception. Schafer, en commentant ces expériences, prétend que les résultats opposés obtenus par Ferrier, qui enlevait les deux lobes occipitaux, sans déterminer de symptôme de lésion de la perception visuelle, étaient dus à ce que l'ablation était incomplète[1].

Au moment d'écrire les lignes précédentes, mon attention a été frappée par une importante communication de M. Chauffard, dans laquelle il donne un récit détaillé de cécité subite survenue chez un malade de son service, chez lequel, après la mort, il trouva une lésion des deux lobes occipitaux[2]. Dans le même article, parmi diverses autres observations semblables, M. Chauffard cite le cas suivant rapporté par *Pflüger in Berliner Klin. Wochenscriftt für* 1885 : un jeune homme reçoit de près un coup de fusil qui l'atteint dans la région occipitale ; il est frappé de cécité subite. Il est mort le trente-neuvième jour, et à l'au-

[1] Ferrier. — *Functions of the Brain*, 2e édition, p. 273, 284, 288.
[2] Schafer — *Op. cit.*, p. 3, 5 et 7.
[3] *Revue de Médecine*, février 1888, p. 132.

topsie on trouvait des lésions profondes des deux lobes occipitaux, où un certain nombre de grains de plomb étaient restés fixés.

On observera que les deux cas de cécité verbale dont j'ai parlé étaient compliqués d'une hémianopsie bilatérale droite, symptôme fréquemment associé à la cécité verbale. Selon les recherches récentes de M. Charcot, qui a étudié ce sujet très minutieusement, il semblerait que dans l'hémianopsie de cause cérébrale, d'origine corticale, la lésion occupe à peu près la même région que celle qui a été indiquée comme étant le siège des altérations dont relèverait la cécité des mots. M. Charcot cependant émet cette opinion avec une très grande réserve, et, dans le même paragraphe, il dit que si la cécité verbale et l'hémianopsie reconnaissent le même siège dans le cerveau, les deux phénomènes cliniques devraient à peu près toujours se montrer associés. Or, cela ne semble pas être, car on peut citer des exemples d'hémianopsie cérébrale sans cécité verbale, et de cécité verbale sans hémaniopsie[1].

Les conclusions diamétralement opposées auxquelles les différents physiologistes sont arrivés, laissent la question de localisation de la lésion de l'aphasie sensorielle encore indécise. En vérité, on peut presque dire que les expériences sur les animaux sont entièrement inutiles pour élucider la théorie de la cécité verbale; et même par rapport au centre visuel lui-même, les résultats obtenus par les observations sur les animaux peuvent à peine être considérées comme rigoureusement applicables à l'homme.

[1] Charcot. — *Leçons sur les Maladies du système nerveux*, t. III, p. 171.

Bien que l'évidence de ceux qui ont fait des recherches sur cette branche obscure de la pathologie cérébrale soit sujette à contestations, on doit accorder que l'opinion générale place l'aphasie sensorielle dans l'aire des distributions des branches pariéto-sphénoïdales de la sylvienne gauche, mais les opinions contradictoires qui l'emportent maintenant pour préciser la localisation peuvent seulement être mises d'accord par des observations cliniques et anatomo-pathologiques plus considérables et plus soignées.

Norwich, avril 1888.

CLINIQUE NERVEUSE

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES ACCIDENTS SURVENANT PAR L'EMPLOI DES SCAPHANDRES[1];

Par M. le Dr MICHEL CATSARAS,

Professeur agrégé de la Faculté d'Athènes: Médecin de l'asile de Dromocaitis; Membre de la Société Médico-psychologique de Paris.

F. — FORME PARALYTIQUE SPINALE TRANSITOIRE.

Les paralysies qui appartiennent aux différentes formes décrites jusqu'à présent sont plus ou moins durables. Les paralysies au contraire de la forme paralytique, que nous allons esquisser dans un instant sont transitoires, fugitives; elles ne durent que quel-

[1] Voir *Archives de Neurologie*, n° 47, p. 145; n° 48. p. 246; n° 49, p. 22.

ques minutes, quelques heures, ou quelques jours tout au plus.

Les paralysies transitoires sont très fréquentes; je me bornerai à rapporter trois observations, qui suffisent amplement pour donner une idée de cette forme.

Observation XXIX.

Antoine Sorocos, âgé de trente ans, pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Il a commencé à travailler sous l'air comprimé au mois de mai 1886 et il aurait travaillé pendant un mois sans accident.

Le 2 au 3 juin, il a passé une nuit d'agitation, d'inquiétude ; il n'a pas fermé l'œil. Le 3 juin, le matin, le malade se lève ayant la voix rauque et toussant, pas de frisson ni de fièvre. A 10 heures, il fait à jeun sa première immersion à 24 brasses de profondeur et après avoir demeuré dix minutes, il s'est fait remonter. Il aurait déjà antérieurement fait beaucoup d'immersions exactement dans les mêmes conditions de travail, c'est-à-dire même profondeur, même durée du séjour et même décompression sans accident. Il importe de remarquer qu'il n'avait pas été fatigué.

Cinq minutes après la décompression et l'enlèvement du casque, ce scaphandrier tombe soudain complètement paralytique de ses membres inférieurs, qui étaient en même temps absolument insensibles. Il n'y aurait pas eu d'autres symptômes. Cette paralysie n'a duré qu'un quart d'heure environ, au bout duquel elle a disparu d'une façon complète et définitive.

Observation XXX.

Georges Stavros, agé de vingt-deux ans, sans antécédents héréditaires au personnels, a commencé le métier de plongeur à scaphandre en 1885. Il aurait travaillé à peu près une année sans accident.

Le 15 mai, il fait sa première immersion de la journée, à 8 heures du matin, à une profondeur de 22 brasses, ayant trouvé beaucoup d'éponges, il prolonge son séjour pendant trois quarts d'heure, au bout desquels il s'est brusquement décomprimé. Ce plongeur, interrogé avec beaucoup de soin par nous, affirme qu'il a déjà antérieurement fait un bon nombre d'immersions à cette profondeur et d'une décompression absolument isochrone sans accident, mais il n'a jamais prolongé son séjour au delà de 15 mi-

nutes; pas de refroidissement, pas de repas, pas de troubles respiratoires avant l'immersion.

Dix minutes après l'enlèvement du casque, le plongeur est pris d'une parésie du membre inférieur gauche, qui dans quelques minutes s'est transformée en une paralysie complète. Il ne peut pas nous donner de renseignements sur l'état de la sensibilité. Il n'y aurait pas eu d'autres symptômes nulle part. Vers 1 heure du soir, le membre a récupéré *in integro* sa motilité.

Observation XXXI.

Démetrès Compotis, âgé de vingt-cinq ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, a commencé à travailler dans l'air comprimé, en 1883. Il a fait régulièrement ses campagnes pour la pêche d'éponges, pendant trois ans, sans jamais avoir eu d'accident.

Le 15 mai 1886, cet homme se lève le matin, mal portant; toute la journée il a des frissons accompagnés d'un malaise général; il n'a pas voulu travailler.

La nuit du 15 au 20 mai fut agitée; insomnie; rien du côté de la poitrine; il ne toussait pas.

Le matin, 20 mai, sans tenir compte de cette indisposition, il descend à jeun pour la première fois, à une profondeur de 22 brasses seulement et après avoir séjourné une dizaine de minutes, il s'est fait brusquement remonter.

Cet homme serait descendu dans les mêmes conditions du travail, telles que profondeur, séjour et décompression, sans accident. Notons bien aussi qu'il n'avait pas été fatigué. Un quart d'heure se passe pendant lequel le malade se sent parfaitement bien portant. Au bout de ce temps, il est pris tout d'un coup d'une parésie des membres supérieurs, bientôt suivie de celle des membres inférieurs.

Quelques minutes après, le malade est réduit à l'impossibilité absolue de mouvoir ses quatre membres, il ne bougeait plus que la tête. La sensibilité était complètement abolie. Il y avait en outre de la rétention d'urines et de selles, ayant nécessité l'emploi de la sonde et des purgatifs. Excepté quelques faibles vertiges, il n'y a pas de symptômes céphaliques ou autres.

Le soir, le malade commence à mouvoir ses membres supérieurs et dans le cours de la nuit, l'amélioration faisant des progrès étonnamment rapides, il récupère complètement la motilité de ces membres. Les membres inférieurs restent dans le même état.

Le 17 et le 18 mai, pas d'amélioration.

Le 19 mai, à 3 heures du matin, le malade a pu se tenir debout et faire de petits pas à l'aide de deux appuis. A 10 heures, possi-

bilité de marcher à l'aide d'un seul appui. A midi, il peut marcher sans appui, traînant toutefois les jambes. Il a pu rendre seul ses urines.

Enfin, le soir, le malade était complètement et définitivement guéri, la motilité aussi bien que la sensibilité de ses membres inférieurs étant revenue à l'état normal.

Nous avons vu le malade le 16 juillet 1886, c'est-à-dire, deux mois après l'invasion de son accident et nous n'avons pu rien constater. — Comme on a pu le remarquer, cette forme peut se présenter sous trois types distincts : 1° le type de paraplégie des membres inférieurs ; 2° le type de double paraplégie et 3° le type de paralysie partielle.

Quel que soit le type que cette forme puisse affecter, elle présente toujours les mêmes caractères, qui sont au nombre de deux : *A* soudaineté ou brusquerie de l'invasion et *B* disparition rapide de la paralysie en quelques minutes, en quelques heures ou en quelques jours.

B. — Accidents cérébraux ou formes cérébrales.

Les accidents cérébraux qui peuvent survenir chez les plongeurs à scaphandre sont d'une variété et d'une multiplicité aussi bien que d'une complexité extrême.

Or, pour les étudier systématiquement, il nous faut tout d'abord examiner et décrire les cas pathologiques qui sont d'une simplicité et d'une pureté remarquables. Ces cas nous permettent d'étudier les formes simples fondamentales, isolées de tout élément étranger et dégagées de tout mélange. Ce n'est qu'après avoir étudié ces formes simples qu'il nous sera facile d'analyser les cas complexes dont le tableau clinique est constitué par des symptômes appartenant aux différentes formes simples et fondamentales.

Les cas qui sont tombés sous notre observation nous permettent de distinguer les formes simples et fondamentales suivantes : 1, la forme aphasique; 2, la forme sensorielle; 3, la forme épileptiforme;

4, la forme cérébrale paralytique; 5, la forme vertigineuse; 6, la forme de perte de connaissance.

1. FORME APHASIQUE.

On sait déjà que, parmi les symptômes de la période du début, les troubles de la parole ont plus d'une fois figuré comme constituant un des symptômes du groupe céphalique. Maintenant nous allons les voir non plus à titre de symptômes, mais à titre de forme clinique. Les troubles de la parole font alors à eux seuls tous les frais du tableau clinique. Ce sont eux qui constituent toute la symptomatologie. Parmi les modifications variées que la faculté du langage a présentées chez nos malades appartenant à cette forme, nous distinguons (α), l'aphasie motrice; (β), la surdité verbale et (γ), l'aphasie complexe.

α). — APHASIE MOTRICE. — Les trois observations qui suivent sont des cas d'aphasie motrice simple et pure dégagée de toute autre espèce de trouble du langage.

OBSERVATION XXXII.

Nicolas Tsarlampas, âgé de trente-cinq ans. Nous avons soigneusement interrogé l'hérédité, sans avoir pu trouver aucun antécédent nerveux dans sa famille. Les antécédents personnels n'offrent non plus rien d'important.

Il a commencé à travailler dans l'air comprimé, le 14 juillet 1878, il a travaillé pendant trois ans à peu près, sans accident, faisant régulièrement ses campagnes pour la pêche des éponges.

Le 10 juillet 1881, après avoir déjà fait quatre immersions à une profondeur qui variait entre 20 et 22 brasses et 7 à 8 minutes de durée, il est redescendu pour la cinquième fois à la profondeur de 25 brasses, même séjour et même décompression brusque. Il se

fait remonter et immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque il est pris de mal de tête ; il essaye de parler, mais il ne peut y arriver ; il a perdu tout à fait la mémoire des mouvements spécialisés qu'il faut faire pour articuler les mots. Tout son vocabulaire était réduit à l'émission de quelques sons inarticulés

Il s'entendait parfaitement bien avec son entourage, par la mimique et surtout par l'écriture. Le malade sachant bien écrire, écrivait ce qu'il voulait. Le capitaine du bateau lui répondait aussi, soit par l'écriture, le malade étant dans la possibilité de comprendre très bien ce qui était écrit, soit en lui adressant des paroles, le malade concevant parfaitement bien ce qu'on lui disait. — Ce plongeur n'aurait eu ni perte de connaissance, ni bouche de travers, ni paralysie des membres, ni autres troublees céphaliques.

Cet état a duré une heure et demie au bout de laquelle le malade a brusquement récupéré l'usage de la parole. Depuis lors, il se portait bien, continuait à exercer son métier de scaphandrier, faisant régulièrement ses campagnes, durant deux années environ.

Le 10 août 1883, après avoir fait cinq immersions à la profondeur de 25 à 26 brasses, six à sept minutes de séjour au fond, il est redescendu non seulement pour la sixième fois à la même profondeur, mais encore il a prolongé son séjour jusqu'à douze minutes.

Il se fait brusquement remonter comme toujours. Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, il est atteint de vertiges. A ce moment, il essaye de se plaindre à ses compagnons de ses sensations vertigineuses, mais il ne peut prononcer un seul mot. Il se rappelle que dans son attaque précédente (il y avait déjà deux années) il pouvait écrire, il essaye et il y arrive parfaitement. Profitant alors de la conservation de ce mode d'exprimer sa pensée, il s'entendait avec ceux qui l'entouraient.

Le malade concevait bien ce qu'on lui disait et ce qu'on lui écrivait.

Cette fois-ci encore, le malade n'avait eu ni perte de connaissance, ni bouche de travers, ni autres symptômes paralytiques. Pas d'autres troubles céphaliques.

La sensibilité, la vessie et le rectum n'auraient pas été troublés.

Cette aphasie a duré pendant une heure, au bout de laquelle elle a tout à fait disparu. Depuis ce moment, il n'a pas cessé son travail dans l'air comprimé, faisant ses campagnes.

Le 10 juillet, à son retour à Egine, ayant fait sur les côtes de cette île sa première immersion, à la profondeur de 25 brasses, il commet la faute de rester au fond vingt minutes, au bout des-

quelles il se fait remonter brusquement. Le malade affirme d'une manière catégorique qu'il avait déjà antérieurement fait plusieurs immersions à cette profondeur sans accident, mais jamais il n'avait prolongé son séjour au delà de 6-10 minutes.

Dix minutes environ se passent après la décompression et l'enlèvement du casque, et le malade se portait très bien et n'avait aucun trouble du langage. Au bout de ce temps, il était à peu près trois heures, tout à coup, dans le cours de sa conversation, il s'arrête et ne peut plus articuler un seul mot; il ne dit que ho... ho... ho... On le fait transporter à Egine, où j'étais à se moment en train de me livrer à mes recherches et on m'appelle pour lui donner mes soins.

Etat actuel (10 juillet 1884, 10 heures du matin, c'est-à-dire une heure après l'accident). — Le malade se trouve dans une incapacité presque absolue de parler, substituant toujours quelques sons inarticulés à tout ce qu'il veut dire. Il comprend parfaitement bien ce qu'il entend, car si par hasard on lui dit des choses inexactes, il proteste énergiquement par la mimique. Je lui ai donné un journal à lire; lui ayant demandé s'il comprenait, il m'a fait un signe affirmatif. Mais, pour être plus sûr, je lui ai écrit : « Donnez-moi la brosse, le crayon, l'encrier, etc., etc. » Il le faisait aussitôt. Enfin, je lui ai proposé d'écrire son nom, son pays, son âge, etc., etc., ce qu'il a fait correctement.

Le malade n'a pas perdu un seul instant sa connaissance. Il n'a pas d'autres symptômes céphaliques. Pas de bouche de travers. Pas de paralysie de membres.

Pas de troubles de la sensibilité, du sens musculaire, de la vessie, du rectum et des organes génitaux. Pas de fièvre. Rien du côté de la poitrine, du cœur, des artères, etc. Les fonctions des autres organes paraissent se faire régulièrement.

Etant déjà en connaissance de la fugitivité extrême des accidents cérébraux, j'ai prédit au malade et à ses parents que ses troubles de la parole disparaîtraient très rapidement.

Nous lui avons prescrit de l'eau colorée, *ut aliquid fiat*, pour ne pas empêcher la marche naturelle de l'accident. J'ai recommandé à son frère de m'appeler en toute hâte, dès l'amélioration commencée.

A onze heures, le malade commence à pouvoir articuler quelques mots. Je fus appelé immédiatement, et je me rendis aussitôt chez mon malade. Mon pronostic était pleinement confirmé, en effet, le malade a recouvré intégralement la parole. La durée totale de l'aphasie n'avait pas été de plus de deux heures.

Observation XXXIII. — *Accident provoqué le 10 octobre, à la première immersion, profondeur de* 32 *brasses, séjour de quatre mi-*

nutes, décompression brusque. — Immédiatement après la décompression, à dix heures du matin, aphasie motrice. — Dans l'après-midi, commencement du retour de la mémoire et des mouvements spécialisés pour l'articulation des mots. Substitution de quelques mots à tout ce qu'il veut dire.— A onze heures du soir, disparition de l'aphasie motrice.

Le 15 août, deuxième accident d'aphasie motrice, d'une durée de deux heures, survenu à la première immersion, profondeur de 18 brasses, séjour d'une heure, décompression brusque. — Plusieurs immersions antérieures faites dans les mêmes conditions, sauf le séjour, qui n'a jamais duré plus de 15-18-20 minutes.

Histoire. — Rigas (Emmanuel), âgé de vingt-neuf ans. Ses antécédents héréditaires n'offrent rien d'important. Les antécédents personnels non plus. Il aurait attrapé seulement à l'âge de vingt ans une chaude-pisse qui a guéri dans l'espace de deux mois.

Il avait commencé son travail dans l'air comprimé en 1875 et il aurait travaillé pendant quatre ans de suite sans accident,

Le 10 octobre, 1879, à la première immersion faite à une profondeur de 32 brasses, et après un séjour de 4 minutes, il s'est fait brusquement remonter. Immédiatement après l'enlèvement du casque, il était 10 heures du matin le scaphandrier est pris d'une impossibilité absolue d'articuler un seul mot ; il n'émettait que quelques sons inarticulés. Le malade concevait parfaitement bien ce qu'on lui disait, mais il ne pouvait y répondre. Le malade ne savait ni lire ni écrire.

Dans l'après-midi, vers 4-5 heures, le malade a commencé à pouvoir articuler quelques mots qu'il substituait à tout propos. Dès ce moment, son vocabulaire s'enrichit d'une heure à l'autre avec une rapidité telle qu'à 11 heures du soir le malade était dans la capacité absolue de parler et d'articuler tous les mots. Le malade n'aurait eu ni bouche de travers, ni perte de connaissance ni autre symptôme céphalique, pas de paralysie des extrémités. La durée totale de cette aphasie motrice a été de 13 heures à peu près.

Depuis cette époque, il a fait régulièrement ses campagnes jusqu'en 1884, sans accident sérieux, sauf quelques accidents douloureux des diverses articulations, le malade ne pouvant définir les conditions qui ont causé ces douleurs.

Le 15 août 1884, il fait la première immersion de sa journée à une profondeur de 18 brasses; il fait prolonger son séjour pendant une heure. Il aurait fait antérieurement un grand nombre d'immersions à la même profondeur et bien au-dessus de 18 brasses, la décompression étant toujours la même, mais notons bien qu'il n'aurait jamais prolongé son séjour à cette profondeur au delà de 15-18-20 minutes. — Immédiatement après la décompression,

le malade est pris d'engourdissements aux lèvres et aussitôt après de l'impossibilité d'articuler les mots ; il comprenait parfaitement ce qu'on lui disait.

Pas de perte de connaissance, pas de paralysie des membres, pas de bouche de travers enfin pas d'autres symptômes soit céphaliques soit autres. — Cet état a duré 2 heures au bout desquelles il a disparu tout à coup.

Observation XXXIV. — *Accident survenu le 2 juillet, à la cinquième immersion, profondeur de 22-24 et quatre à cinq minutes de séjour. Quatre immersions antérieures faites tout à fait dans les mêmes conditions. Décompression isochrone pour toutes les immersions. — Une heure d'intervalle de bien-être entre la décompression et l'invasion de l'accident. — Première aphasie motrice trois à quatre minutes de durée suivie d'un intervalle de six, sept minutes. — Deuxième aphasie motrice quatre à cinq minutes de durée suivie aussi d'un intervalle de six à sept minutes. — Troisième aphasie motrice de la même durée, suivie d'un intervalle presque isochrone aux deux autres. — Quatrième aphasie motrice suivie cette fois-ci de guérison complète du malade.*

Histoire. — Paul Calamatas, âgé de 30 ans. Son père mort de fièvre typhoïde, pas d'autres antécédents héréditaires. Les antécédents personnels n'offrent non plus rien d'important ; il aurait eu un catarrhe bronchique dans son enfance. Il a commencé son travail dans l'air comprimé, en mai 1886, il avait travaillé deux mois sans accident. — Le 2 juillet, ayant déjà fait quatre immersions à une profondeur de 22 à 24 brasses, et quatre à cinq minutes de séjour, il se fait descendre pour la cinquième fois tout à fait dans les mêmes conditions. Inutile d'ajouter que la décompression a été isochrone pour toutes les cinq immersions, il est intéressant de noter que ce plongeur n'était pas du tout indisposé, qu'il n'avait pas mangé avant son immersion, qu'il n'était pas fatigué. — Une heure après la décompression et l'enlèvement du casque, le malade se porte à merveille. Au bout de ce temps, le scaphandrier est pris tout à coup d'une incapacité absolue d'articuler les mots; il comprenait parfaitement bien ce qu'on lui disait, sans pouvoir y répondre, il n'émettait que des cris. Le malade ne savait ni lire ni écrire. Au bout de trois à quatre minutes, ce trouble de la parole disparaît subitement et complètement. Ce retour du langage n'était pas destiné à durer bien longtemps ; en effet, après six à sept minutes, pendant qu'il parlait, il s'arrête tout d'un coup ; il ne peut plus continuer sa conversation, il criait.

Ce nouveau trouble du langage, qui consistait dans l'impossibi-

lité de parler, tandis qu'il comprenait parfaitement bien ce qu'il entendait, n'était pas non plus destiné à durer plus longtemps que le premier. En effet, au bout de quatre à cinq minutes, il disparaît brusquement et complètement. Au bout de six à sept minutes, un troisième trouble de la parole, tout à fait pareil aux deux autres précédents et de même durée, survient au malade. Enfin, au bout de six à sept minutes d'intervalle, un quatrième et dernier trouble de la parole a atteint le malade, exactement sous le même aspect clinique que les trois autres.

Après cinq minutes environ, ce trouble de la parole disparaît et le malade n'avait plus rien. — Pas de perte de connaissance; pas de bouche de travers; pas de paralysie des extrémités; pas d'autres symptômes quelconques.

Etat actuel, rien, cœur et système artériel, normaux.

6). — SURDITÉ PSYCHIQUE OU VERBALE OU DES MOTS (VORTTAUBHEIT). — Nous n'avons à relater qu'une seule observation de cette aphasie sensorielle qui est la suivante. On sait déjà que la surdité des mots a figuré à titre de symptôme de la période du début de la forme centrale spinale postérieure chez le malade de l'OBSERVATION XXI. Nous allons maintenant la voir à titre de forme à part.

OBSERVATION XXXV. — *Accident survenu le 3 avril, à la suite de la première immersion faite à une profondeur de 20 brasses, dix minutes de séjour; fatigue due à la marche et à la lutte contre le courant de mer. Plusieurs immersions antérieures de la même profondeur, de même séjour et de même décompression; pas de fatigue toutefois; pas de refroidissement; pas d'affections pulmonaires, pas de repas avant l'immersion. — Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, impossibilité absolue de concevoir tout ce qu'il entendait. Pas d'autres troubles du langage. — Durée de trois heures.*

Histoire. — Spyridion Caracatsanis, âgé de vingt-sept ans. L'hérédité interrogée soigneusement n'a montré rien d'important. Les antécédents personnels n'offrent non plus rien qui mérite d'être noté. Il avait commencé à travailler dans l'air comprimé, en mars 1885. Il aurait travaillé un mois à peu près sans accident. Le 3 avril il fait la première immersion de sa série à une profondeur de 20 brasses, il n'aurait pas séjourné plus de dix minutes mais il a

été très fatigué, étant obligé de marcher et de lutter contre un courant de mer très fort. Il se fait brusquement remonter. — Les jours précédents, il aurait fait plusieurs immersions dans des conditions exactement semblables comme profondeur, comme durée de séjour et comme rapidité de decompression, sans jamais, dit-il, avoir été fatigué. Il importe aussi de noter que ce scaphandrier était parfaitement bien portant et qu'il n'avait pas chargé son estomac avant son immersion.

Aussitôt après la decompression et l'enlèvement du casque, le scaphandrier est pris d'une sensation de brûlure qui commençait des pieds et suivant alors une marche ascendante, remontait à la tête. Presque en même temps, il a été atteint d'une impossibilité de comprendre ce qu'on lui disait.

Il affirme d'une façon catégorique qu'il entendait parfaitement ce dont on lui parlait mais il ne pouvait pas y répondre car il ne comprenait pas les mots parlés par son entourage.

Il entendait si bien que le moindre frottement ou le moindre bruit qui se faisait autour de lui était perceptible à ses oreilles.

Il parlait très bien et aussi correctement qu'avant son accident. Ce scaphandrier n'a appris ni à lire ni à écrire.

Le malade n'aurait eu ni vertiges, ni perte de connaissanse, ni autres symptômes céphaliques. Il n'aurait eu non plus ni bouche de travers, ni paralysie des extrémités, ni autres troubles quelconques. Cet état n'avait pas duré plus de trois heures.

γ). — **Aphasie complexe.** — De cette aphasie complexe nous n'avons à relater qu'un seul cas que nous avons observé *de visu*.

Observation XXXVI. — *Accident survenu le 10 octobre. Première immersion, profondeur de 16 brasses, séjour d'une demi heure, décompression brusque. Plusieurs immersions antérieures de la même profondeur et bien au-dessus, de même décompression, le séjour n'ayant jamais duré plus de quinze à vingt minutes. — Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque à 10 heures du matin, impossibilité de parler. — Incapacité incomplète de concevoir la parole entendue. — Impossibilité de comprendre tout ce qui est écrit. — Agraphie. Traitement par compression. Immersion à 4 heures du soir. Retour de la parole au fond de la mer. Guérison complète à 5 heures. —*

Histoire. — Nichitas Mavroyannis, âgé de trente ans. Sa mère est morte d'un cancer à la matrice; pas de maladies nerveuses dans sa famille, pas d'antécédents personnels, il aurait eu dans

son enfance la coqueluche. Il a commencé son travail dans l'air comprimé, l'été de 1883, et il a travaillé pendant une année et quelques mois sans accident.

Le 10 octobre, il fait sa première immersion près du Pirée à une profondeur de 16 brasses seulement, et après avoir prolongé son séjour au fond pendant une heure et demie, il se fait remonter. — Il va sans dire que ce scaphandrier avait déjà antérieurement fait des immersions à la même profondeur et bien au-dessus et de même temps de décompression sans jamais demeurer au fond en pareil cas plus de quinze à vingt minutes. Pas de refroidissement, pas d'affections pulmonaires; pas de repas avant l'immersion.

Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, à 10 heures du matin, il est surpris de constater qu'il est dans l'incapacité absolue de proférer un seul mot, il ne prononçait que quelques monosyllabes, il comprenait incomplètement ce qu'on lui disait. On le fait transporter au Pirée et on m'appelle en toute hâte. Je me rendis aussitôt près de mon malade.

Etat du malade le 10 octobre à deux heures du soir. — Le malade se trouve dans l'impossibilité d'articuler un seul mot. Il ne profère que quelques monosyllabes, en les substituant à tout ce qu'il veut dire. Il conçoit un peu ce qu'il entend, car si on lui dit qu'il n'est pas un bon scaphandrier et qu'il ne descend pas à des profondeurs très grandes au delà de 15 à 20 brasses, il proteste énergiquement par ses monosyllabes et par la mimique. Il faut toutefois noter que cette capacité de comprendre est restreinte. Ainsi, en mettant devant lui une tasse, un sucrier et un morceau de papier et en lui disant : donnez-moi le morceau de papier, il me donne l'encrier. Si on lui donne un journal à lire, on constate qu'il ne comprend plus; impossible de déchiffrer un seul mot : je vois, mais fait-il observer par signes, mais je ne comprends pas. Si on lui propose d'écrire, on voit qu'il ne peut y parvenir; pour la plupart des mots il n'écrit que la première lettre ; pour quelques-uns, la première syllabe, et puis il s'arrête, il ne peut plus avancer.

L'examen fait par les doigts paraît montrer qu'il y a de l'hémiopie.

Excepté sa grande émotivité, il n'y a pas d'autres symtômes céphaliques. Il n'y a aucune trace de paralysie nulle part. — Il n'existe pas de troubles de la sensibilité générale et sensorielle et du sens musculaire. Rien du côté des urines. Les fonctions du cœur et des autres organes paraissent se faire régulièrement

Je lui ai conseillé de faire immédiatement une immersion de 10 brasses de profondeur et de prolonger son séjour pendant une heure. Il fait son immersion à quatre heures. Le malade affirme que déjà au fond il a été surpris de constater qu'il pouvait parler;

on le fait monter et immédiatement après la décompression, ses compagnons voient non sans étonnement qu'il n'avait plus de troubles du langage ; c'était à cinq heures du soir. Il vient me remercier à Athènes à huit heures du soir, et nous avons remarqué qu'il parlait très bien, qu'il concevait parfaitement bien ce qu'on lui disait, qu'il lisait et qu'il écrivait tout aussi bien qu'avant l'invasion de son accident.

Les observations qui précèdent montrent à l'évidence que la faculté que l'homme possède d'exprimer sa pensée par des signes peut être atteinte tantôt d'une manière isolée, un seul de ses éléments constitutifs étant modifié, altéré, et complètement aboli. C'est ainsi que, chez les hommes des Observations XXXII, XXXIII et XXXIV, cette faculté n'a été modifiée que dans un de ses éléments à savoir la mémoire des mouvements coordonnés qu'il faut faire pour articuler les mots. Les malades de ces observations étaient absolument incapables de proférer un seul mot : par contre, la mémoire auditive n'avait pas été modifiée, les malades entendaient tout et comprenaient tout. En ce qui concerne les malades des Observations XXXIII et XXXIV, la mémoire visuelle des mots et la mémoire des mouvements graphiques ne peuvent pas être prises en considération, car ces deux personnes n'ont jamais acquis ces deux facultés du langage. C'est seulement le malade de l'Observation XXXII qui possédait ces facultés d'exprimer sa pensée et qui lisait, mentalement, tout avec facilité; il écrivait couramment et il concevait parfaitement tout ce qu'il lisait et tout ce qu'il écrivait. Or, nous étions là en présence d'une aphasie motrice (type Bouillaud-Broca).

Par contre, chez l'homme de l'Observation XXXV,

la *facultas signatrix* de Kant n'a été altérée ni modifiée que sous le rapport de sa mémoire auditive des mots; le malade entendait tout, mais il ne comprenait rien. Il n'aurait pas perdu la mémoire des mouvements coordonnés pour articuler les mots; il proférait tous les mots. Chez lui, il n'y avait ni mémoire visuelle des mots, ni mémoire des mouvements graphiques. Il n'avait jamais appris ni à lire ni à écrire. Nous n'avons pas observé de cas de cécité verbale ou cécité des mots (Wortblindheit), isolée et dégagée de tout mélange. Tantôt plusieurs éléments constitutifs de la faculté du langage peuvent être altérés. Ainsi, chez le malade de l'Observation XXXVI, le langage a été modifié sous plusieurs rapports. Il avait perdu tout à fait la mémoire des mouvements coordonnés qu'il faut faire pour articuler les mots; le malade ne proférait pas un seul mot : *b)*, la mémoire visuelle des mots : il ne pouvait pas lire, mentalement, ce qui était écrit; *c)*, la mémoire des mouvements graphiques : il n'était pas capable d'écrire; *d)*, incomplètement la mémoire auditive des mots; il concevait imparfaitement ce qu'on lui disait. Les caractères généraux des troubles du langage qui peuvent survenir par l'emploi des scaphandres sont au moins dans la majorité des cas les suivants : *a)*, la brusquerie de l'invasion; *b)*, leur durée très courte; et *c)*, leur brusque disparition.

A propos de ces caractères qui spécialisent en quelque sorte les troubles du langage *de cette origine*, n'oublions pas de noter le fait original qui s'est passé chez le malade de l'Observation XXXI. Son aphasie motrice survenant brusquement et d'une durée momentanée disparaissait non moins brusquement durant quelques

minutes pour réapparaître après, et ainsi de suite, quatre fois en tout. On assistait là à une aphasie motrice réitérée.

2. FORME SENSORIELLE.

Le lecteur aura déjà remarqué que des troubles oculaires et auditifs peuvent figurer dans la symptomatologie des formes diverses et multiples, provenant de l'emploi des scaphandres. Aussi on n'aura certes pas oublié la cécité de cinq minutes de l'Observation V, les éblouissements des yeux et la vision d'étincelles de l'Observation XVII, la cécité de plus de six semaines de l'Observation XX, et enfin les bourdonnements d'oreilles avec un certain degré de confusion de l'ouïe de l'Observation X.

Tous ces troubles sensoriels ont figuré comme symptômes de la période du début des différentes formes spinales; en d'autres termes, à titre de symptômes. Nous allons maintenant voir que les troubles sensoriels peuvent survenir chez les plongeurs à scaphandre à titre de forme clinique spéciale, autrement dit, ces symptômes peuvent se rencontrer isolés, dégagés de toute complication, d'une simplicité et d'une pureté vraiment remarquables, et ils constituent alors tout le tableau clinique. Il nous a été donné d'observer cette forme sensorielle soit sous la variété oculaire, soit sous la variété auditive.

A. *Variété oculaire.* — De cette variété, nous n'avons à rapporter que deux cas de cécité, dont la durée totale chez le premier a été d'une demi-heure;

et le deuxième de quatre semaines. En voici les observations :

Observation XXXVII.

Paul Rhodios, âgé de vingt-cinq ans, pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Il a commencé son métier de plongeur à scaphandre au mois de février 1886. Il aurait travaillé durant quelques mois sans accidents. Le 15 août il descend à une profondeur de 17 brasses, c'était la première immersion de la journée, et après avoir demeuré une heure et trois quarts, il se fait brusquement remonter.

Notons bien que ce plongeur était déjà antérieurement descendu un grand nombre de fois à cette profondeur et bien au-dessus et qu'il se faisait toujours brusquement, parfois en quelques secondes, décomprimé. Mais jamais, jamais, je le répète à dessein, il n'avait dépassé les vingt minutes de séjour au fond. — Il importe en outre de remarquer que cet homme n'était refroidi; il ne toussait pas et il n'avait pas mangé avant son immersion.

Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, cet homme tout d'un coup a complètement perdu la vue, il ne voyait rien. La perception lumineuse a tout à fait disparu; il ne distinguait plus le jour de la nuit. En même temps, il avait une sensation de brûlure tellement intense dans les yeux qu'il les frottait follement. Les conjonctives auraient été rouges.

Il n'y aurait eu ni vertiges, ni perte de connaissance, ni étourdissements, ni bourdonnements d'oreilles, ni troubles de la parole, ni paralysie, soit de la face, soit des extrémités, enfin aucun autre symptôme. C'était la cécité accompagnée de la sensation de brûlure et de la rougeur des conjonctives qui faisait les frais de toute la symptomatologie de cet accident.

Au bout d'une demi-heure, le malade a commencé brusquement à voir clair et tout rentra dans l'ordre, sauf la rougeur des conjonctives, qui aurait persisté jusqu'au lendemain matin.

Observation XXXVIII.

Basile Matzis, âgé de trente-deux ans; son père est mort d'un cancer à l'estomac; pas d'autres antécédents héréditaires. Les antécédents personnels n'offrent rien d'important. Il a commencé son travail dans l'air comprimé en 1880 et aurait travaillé pendant trois ans, sans accident. Le 13 août 1883, il fait sa première immersion de la journée à une profondeur de vingt brasses et il ne demeure que quinze minutes au fond. Il a été extrêmement

fatigué étant obligé pour garder sa place, de lutter contre un courant de mer très fort et de marcher même contre lui. Il s'est fait brusquement décomprimer.

Il aurait déjà antérieurement fait un grand nombre de fois des immersions dans les mêmes conditions comme profondeur, comme séjour, et comme décompression. Mais il affirme que depuis qu'il travaille dans l'air comprimé, il n'avait jamais rencontré un courant de mer si fort et qu'il n'a jamais été aussi fatigué que cette fois-là. Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, c'était 10 heures matin, le malade est pris dans les yeux de douleurs si intenses, qu'il poussait des cris pitoyables; en même temps, le malade avait perdu presque complètement la vue; il distinguait un peu la lumière. Au bout de quelques minutes, cette perception luminense disparaît à son tour tout à fait et le malade ne distinguait plus le jour de la nuit. Ses conjonctives auraient été rouges.

Le lendemain matin, 14 août, les douleurs avaient presque complètement disparu et il ne lui reste qu'une sensation incommode de plénitude dans les yeux et de brûlure, il se frottait les yeux et les pressait pour se soulager. La cécité était absolue.

Vers la fin de la première semaine, ces sensations de plénitude et de brûlure avaient disparu. Pendant trois semaines après l'accident, le malade ne voyait rien et ne distinguait pas le jour de la nuit, il avait, dit-il, devant ses yeux une grande tache noire qui quelquefois changeait de couleur.

Au début de quatrième semaine le malade, à sa grande joie, avait commencé à voir clair. Dès ce moment, cette amélioration a grandement marché au point qu'à la fin de la quatrième semaine, le malade voyait comme avant son accident.

Ce malade, excepté quelques petits vertiges n'aurait eu ni perte de connaissance, ni paralysie aucune. Le tableau clinique était exclusivement constitué par les troubles oculaires. — *Etat actuel.* — Rien.

Les observations qui précèdent, aussi bien que dans celles du tableau clinique, la cécité figure comme symptôme du début et nous servent à mettre en relief quelques caractères qui donnent le cachet de spécialité à la cécité provenant de l'emploi des scaphandres, soit à titre de forme clinique spéciale, soit à titre de symptôme. Ces caractères sont les suivants : 1° la brusquerie de son invasion ; chez tous nos malades, l'invasion

a été brusque ; 2° les troubles oculaires ont le maximum de leur intensité dès le début ; en effet, chez tous les malades, la cécité a été complète ou presque complète dès le premier moment de leur invasion ; 3° leur durée est très courte et parfois instantanée ; six semaines pour l'OBSERVATION XX, quatre semaines pour l'OBSERVATION XXXVIII ; une demi-heure pour l'OBSERVATION XXXVII ; et cinq minutes seulement pour l'OBSERVATION V ; 4° leur rapide disparition, OBSERVATIONS XX et XXXVIII, et parfois soudaine, OBSERVATIONS V et XXXVII.

B. *Variété auriculaire.* — Les troubles auditifs occupent une place importante parmi les accidents cérébraux qui proviennent de l'emploi des scaphandres. Je trouve quatre cas de ce genre dans mes notes. Les troubles auditifs présentés par mes malades consistent essentiellement, comme symptôme majeur, en une altération profonde des facultés auditives. A ce symptôme principal, vient très souvent s'ajouter un autre phénomène d'importance relativement secondaire ; ce sont les sentations subjectives de bruits auriculaires (bourdonnements, tintements, etc.). On sait déjà que les troubles auditifs ont figuré une fois OBSERVATION X (bourdonnements survenant par intervalles rapprochés, bruits de cascade), comme symptôme de la période de début. — Nous allons maintenant les voir à titre de forme clinique spéciale, la symptomatologie de ce genre d'accident étant uniquement et exclusivement caractérisée par les troubles auditifs.

Observation XXXIX.

Stylianos Cosmas, âgé de vingt-cinq ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels, il avait commencé son métier de plongeur à scaphandre en 1885 et il a travaillé durant une année sans accident.

Le 10 juin 1886, il descend à une profondeur de vingt-deux brasses il ne demeure que douze minutes seulement, au bout desquelles il s'est fait brusquement remonter. C'était sa première immersion. Il n'y avait pas de courant de mer, et en conséquence, il n'était pas fatigué; il n'avait pas chargé son estomac avant sa descente. Il se portait très bien avant son immersion.

Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, c'était 9 heures matin, il est pris de cophose, son ouïe s'était éteinte des deux côtés. Il n'entendait absolument rien; en même temps, il avait des bourdonnements intermittents, il avait la perception des bruits de vapeur. Pas de vertiges. Pas d'autres symptômes céphaliques. Pas de paralysie. Enfin il n'y aurait rien eu nulle part. A 10 heures, presque subitement le malade recouvra intégralement ses facultés auditives. Le scaphandier entendait, dit-il, aussi bien qu'avant son accident. — *Etat actuel*, 2 août 1886. — Rien.

Observation XL.

Le nommé Constantin Jannoulis, âgé de trente ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, a commencé à travailler dans l'air comprimé au mois de mai 1886; il aurait travaillé jusqu'au 10 juillet, sans accidents. Ce jour-là, après avoir fait six immersions successives à une profondeur de vingt-trois à vingt-quatre brasses, dix à douze minutes de séjour et d'une décompression brusque, il redescend pour la première fois dans des conditions exactement identiques de profondeur, de séjour et de décompression. Il importe au point de vue étiologique de remarquer que ce plongeur n'était pas refroidi. Il ne toussait pas et il n'avait pas fait de repas avant son éclusement. Notons en outre qu'il n'était pas fatigué.

Un quart d'heure après l'enlèvement du casque, le plongeur est saisi d'une confusion de l'ouïe très prononcée; il ne pervenait à percevoir que quelques mots seulement. La plupart des mots lui échappaient complètement. Au bout de quelques minutes, la surdité était devenue complète et absolue, il n'entendait rien.

A la surdité vient s'ajouter un autre phénomène secondaire, c'était un bruissement continu qu'il compare au murmure d'un vent léger.

Au bout de deux heures environ, il a commencé de nouveau à entendre d'une façon confuse. Dès ce moment, d'une minute à l'autre sa perception auditive se complétait, au point qu'au bout d'un quart d'heure environ le sens de l'ouïe était revenu à l'état normal.

Etat actuel, 28 juillet 1886. — (18 jours après l'accident.) Il n'y a rien. Les facultés auditives sont excellentes.

Observation XLI.

Pierre Chalkites, âgé de vingt-quatre ans; son père est mort d'apoplexie; pas d'autres antécédents héréditaires, pas d'antécédents personnels. Il a commencé son métier de scaphandrier le 2 mai 1884, et il aurait travaillé pendant un mois environ sans accident. — Le 1er juin, il fait sa première immersion de la journée à une profondeur de dix-neuf brasses et demeure au fond une heure et demie, étant tombé par hasard sur un endroit plein d'éponges. Au bout de ce temps, il s'est fait brusquement remonter. Il était déjà antérieurement descendu un grand nombre de fois à la même profondeur, même temps de décompression, mais il n'aurait jamais demeuré à cette profondeur plus de quinze à vingt minutes. — Il n'était pas refroidi, il ne toussait pas, il n'avait pas mangé avant son immersion qui était la première de ce jour.

Un quart d'heure après la décompression et l'enlèvement du casque, cet homme est pris d'une surdité complète, absolue, accompagnée de petits vertiges, pas de bourdonnements d'oreilles. Pas d'autres symptômes céphaliques. Pas de phénomènes paralytiques, enfin pas d'autres troubles quelconques.

Cet état de cophose complète n'a duré que cinq heures à peu près au bout desquels il a disparu complètement et définitivement. — État actuel (15 mars 1885). Rien.

Observation XLII.

Georges Carydas, âgé de vingt-trois ans, pas d'antécédents héréditaires ou personnels; il a commencé son métier de plongeur à scaphandre en 1885, et il aurait travaillé pendant une année sans accident. Le 10 juin 1886, après avoir déjà fait cinq immersions à une profondeur de 20 à 22 brasses, dix à treize minutes de séjour et d'une décompression brusque, il redescend pour la sixième fois dans les mêmes conditions. Il faut noter que le plongeur à scaphandre n'était pas refroidi, il ne toussait pas et il ne s'était pas chargé l'estomac. Pas de fatigue.

Immédiatement après la décompression, le malade n'entend plus. Sa surdité est complète, absolue. Concurremment à la cophose, il avait des bruits auriculaires continus et intenses que le malade compare au bruit d'une chaîne de fer, violemment traînée. Pas de vertiges ni autres symptômes céphaliques, pas d'autres troubles quelconques.

Au bout d'une semaine, il a commencé par entendre, toutefois d'une façon très confuse. Dès ce moment, son état s'est fort amélioré, mais son ouïe n'est jamais revenue à l'état normal, ses bourdonnements étaient moins forts et intermittents.

État actuel (28 juillet 1887). — Il est loin d'être sourd; il a les oreilles dures, il entend mal dans une conversation générale; mais dans le tête-à-tête, c'est à peine s'il est nécessaire de répéter, de temps à autre, quelques mots qui lui échappent. En dehors de cette dureté de l'ouïe cet homme ne présente rien d'anormal.

Ce court exposé des observations si pleines d'intérêt aura certes révélé au lecteur certaines particularités importantes qui sont presque caractéristiques de la surdité provenant de l'emploi des scaphandres. Citons surtout les suivants :

1° L'invasion brusque; 2° l'intensité excessive et existant dès le premier temps de l'invasion; 3° la curabilité habituelle et très rapide. Précisons davantage.

1° Les surdités d'autres origines (la surdité sénile, par exemple) ont la propriété de se développer avec une excessive lenteur. Même la surdité tabétique, malgré ses progrès remarquablement rapides, met des mois, exceptionnellement des semaines, pour atteindre le plus haut degré de son développement et devenir complète. Par contre, la surdité en question survient brusquement dans quelques minutes ou quelques heures. C'est, à coup sûr, le caractère le plus important.

2° Chez les quatre malades, l'intensité de la surdité était excessive. Les malades n'entendaient rien, pas

même les bruits les plus forts. Voici un autre caractère de la plus grande importance ;

3° Le troisième caractère que nous désirons mettre en relief, c'est la curabilité, le plus souvent complète et brusque, survenant dans une heure pour l'Observation XXXIX, deux heures et quart pour l'Observation XL, et cinq heures pour l'Observation XLI, parfois incomplète, lentement et graduellement rétrogressée, Observation XLII. Ce n'est qu'une seule fois que nous avons observé une cophose unilatérale complète et définitive qui a nécessairement suivi la rupture du tympan gauche. Voici l'observation :

Observation XLIII.

Le nommé Jean Calomyris, âgé de vingt-deux ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, a commencé à travailler sous l'air comprimé en 1885. Il aurait travaillé pendant une année ayant fait régulièrement ses campagnes pour la pêche des éponges, sans accident.

Le 12 juin 1886, ce plongeur se lève indisposé, ayant des frissons, mal à la tête et une lassitude générale. Il n'a pas voulu travailler. La nuit du 12 au 13 juin fut agitée ; fièvre, céphalalgie intense, insomnie.

Le 13 juin, son état n'avait pas changé ; il avait des frissons, pas de toux. Cependant, malgré son indisposition, il se décide à travailler. Il fait étant à jeun sa première immersion à la profondeur de 23 brasses et après avoir demeuré dix minutes sans être fatigué, il s'est fait brusquement remonter.

Ce scaphandrier, notons-le bien, aurait déjà antérieurement fait un grand nombre d'immersions dans les mêmes conditions de profondeur, de durée de séjour et de rapidité de décompression sans avoir jamais eu d'accident.

Une dizaine de minutes après la décompression et l'enlèvement du casque, pendant qu'il se préparait à redescendre, il fut tout d'un coup pris d'une forte douleur dans l'oreille gauche ; en même temps il avait des vertiges. Dans quelques minutes, les douleurs étaient devenues insupportables au point qu'il poussait des cris déchirants, quand soudain le malade sent de l'air sortir de son oreille en sifflant ; ce fait a été immédiatement suivi d'un

soulagement remarquable. Dans la suite les doulenrs avaient disparu mais il n'enteudait plus rien de l'oreille droite.

Etat actuel (20 mars 1887). — La cophose est complète et définitive. Il a une rupture du tympan gauche.

3. FORME ÉPILEPTIFORME.

Cette forme cérébrale doit certainement être rare pour que nous ne soyons en mesure de rapporter qu'une seule observation qui, au point de vue symptomatologique, est un très beau spécimen d'épilepsie jaksonnienne ou partielle. La voici :

OBSERVATION XLIV.

Sotiris Galàphas, âgé de trente ans. L'hérédité soigneusement interrogée n'a pas montré le moindre accident nerveux dans la famille. Les antécédents personnels n'offrent non plus rien d'important ; pas d'accidents syphilitiques, ni paludéens, pas de maladies antérieures, pas d'excès d'aucune sorte ; il ne boit pas. Il a commencé son métier de plongeur à scaphandre en 1882 et il a travaillé pendant deux ans, faisant régulièrement ses campagnes de l'année pour la pêche des éponges, sans accidents sérieux. Une fois seulement au cours de l'été 1883, il aurait eu des douleurs au genou droit de quelques heures dans des conditions que le malade ne peut pas définir.

Le 3 août 1884, de retour de la grande campagne d'été, il fait sa première immersion près des côtes d'Egine, à une profondeur de 25 brasses et après avoir séjourné au fond de la mer 5 minutes, il ferme la soupape pour se faire instantanément remonter ; la décompression n'aurait pas duré plus de 3 à 4 secondes. Ce plongeur aussi bien que ses compagnons affirment qu'il est déjà antérieurement descendu un grand nombre de fois à cette profondeur et avait séjourné au fond 5 et même 7 minutes sans accident, mais il ne s'est jamais décomprimé si brusquement.

Ce plongeur n'était pas refroidi, il ne toussait pas, il n'avait pas chargé son estomac avant l'immersion, il n'a pas été fatigué au fond. 2 à 3 minutes après la décompression et l'enlèvement du casque, c'était à 7 heures du matin, le scaphandrier a senti un malaise général indéfinissable ; un de ses compagnons lui demande si il souffre et où ; il répond qu'il ne se porte pas bien, mais il ne sait pas ce qu'il a. On se met à le déshabiller pour le

frictionner. On n'avait pas encore enlevé tous ses effets que cet homme tombe en proie à des convulsions qui se limitaient au côté droit du corps.

On le fait aussitôt transporter à Egine où j'étais à ce moment pour mes recherches, et on me fait appeler en toute hâte : je me rendis aussitôt près de mon malade, et voici ce que nous avons constaté.

Etat actuel 3 août 1884, 3 heures du matin. Le malade est couché dans le lit en proie à des accès convulsifs ; l'accès commence par une flexion excessive du membre supérieur gauche au niveau des articulations du poignet et du coude, qui prend en même temps l'attitude de la pronation forcée. Au bout de quelques secondes, ce membre s'agite dans toute son étendue par des secousses rythmiques. Aussitôt après, la tête se tourne vers l'épaule geuche et est ébranlée, elle aussi, par ces mêmes secousses; simultanément le côté gauche de la face est pris de grimaces qui se succèdent rapidement et rhythmiquement. Le membre inférieur gauche ne tarde pas à son tour à être envahi, il se raidit dans l'extension forcée ; quelques secondes après, il est vibré de trépidation et l'accès finit.

Dans certains accès, à ce moment, une perte de connaissance survient en même temps que la rigidité et la vibration rhythmique gagnent le côté opposé du corps. Chaque accès est suivi d'une parésie assez marquée des extrémités de la moitié gauche du corps. — La température s'est élevée à midi à une grande hauteur : 41° ; pouls, 150.

Nous sommes resté près de notre malade jusqu'à la disparition complète et définitive de l'accident qui a eu lieu à midi 40 et qui a été suivi d'une parésie des membres supérieurs et inférieurs gauches. Cette parésie a duré trois heures environ, au bout desquels elle guérit complètement et définitivement. Le nombre total des accès qui ont eu lieu en ma présence s'est élevé au chiffre de 20, sans compter les accès de 2 heures qui se sont écoulés depuis le moment de leur invasion jusqu'à celui de notre consultation. — Pas d'autres symptômes céphaliques. Les autres organes paraissent fonctionner régulièrement.

Pour observer l'évolution naturelle de l'accident ; nous n'avons employé aucune médication ; un peu d'eau de menthe. Depuis ce moment, nous avons plusieurs fois vu ce malade et nous avons appris que depuis lors les accès n'ont jamais réapparu.

4. FORME CÉRÉBRALE PARALYTIQUE.

Les différentes paralysies d'origine cérébrale n'ont

pas, à coup sûr, la même fréquence que celles d'origine spinale, mais elles ne sont pas très rares. Elles revêtent, cliniquement, tantôt le type d'hémiplégie et tantôt le type de paralysie partielle.

A). *Type d'hémiplégie.* — De ce type nous avons deux observations que voici :

OBSERVATION XLV. — *Le 10 juillet 1873, hémiplégie gauche, une demi-heure de durée, provoquée par la septième immersion faite à une profondeur de 20 à 21 brasses, un quart d'heure de séjour au fond, décompression brusque. Le 7 août 1874, hémiplégie droite de quatre jours de durée, survenue à la suite de la sixième immersion faite dans les mêmes conditions que les cinq précédentes. — Dès cette époque jusqu'à 1882, treize hémiplégies tantôt gauches, tantôt droites, 3 à 5 heures de durée. L'hémiplégie survenait toutes les fois qu'il dépassait le nombre 5 des immersions, toutes les autres conditions étant égales. De 1882, jusqu'en juillet 1886 plus d'hémiplégies; il n'a jamais fait plus de cinq immersions.*

Histoire.—Michel Chaïs, âgé de trente-sept ans, les antécédents aussi bien héréditaires que personnels n'offrent rien d'important. Il est d'une constitution très forte. Il a commencé son travail dans l'air comprimé en 1870 et il a travaillé pendant trois ans sans accident.

Le 10 juillet 1873, après avoir déjà fait six immersions à une profondeur de 20 à 21 brasses, il en fait une septième; il n'a demeuré dans le fond qu'un quart d'heure environ, au bout duquel il s'est fait remonter. Immédiatement après l'enlèvement du casque, on le voit se frotter les yeux, ce qui était dû à une sensation de brûlure intolérable, ses conjonctives auraient été en même temps rouges. Aussitôt après, le malade sent son bras gauche extrêmement lourd et il ne peut l'élever; il avait aussi la bouche un peu de travers, de façon à attirer l'attention. En même temps, le malade se plaignait d'une douleur à la région gastrique avec sensation d'angoisse. Cet état, qui n'était accompagné d'aucun autre symptôme soit céphalique soit de nature quelconque, sauf une douleur vague aux lombes, a duré seul isolé une heure et demie. Au bout de ce laps de temps, une paralysie du membre inférieur gauche survint. A ce moment, le malade est pris de vomissements qui l'ont soulagé de son poids épigastrique.

Quand on le pinçait, qu'on le frottait ou qu'on touchait le côté gauche de son corps, le malade sentait très bien. Il se plaignait seulement de douleurs lancinantes, qui siégeaient aux différentes

régions du côté paralysé. Cette scène morbide a duré au total trois heures et le lendemain matin, il reprend son travail. Le 7 août 1874, il fait cinq immersions sans attaque, il redescend à la même profondeur de 20 à 21 brasses et sans demeurer plus de quinze minutes dans le fond de la mer, il s'est fait brusquement remonter.

Après l'enlèvement du casque, il est pris d'une brûlure intolérable aux yeux, qu'il frottait follement et qui étaient en même temps rouges. — En outre, il avait bientôt un poids à l'estomac, sans gonflement au moins apparent, en même temps qu'une paralysie du membre supérieur non plus le gauche, ce qui lui est arrivé le 10 juillet de l'année précédente, mais le droit, le malade étant dans l'incapacité de faire le moindre mouvement. La bouche n'était pas cette fois-ci de travers, au moins d'une façon visible.

Cette paralysie dure deux heures, au bout desquelles il est pris d'une paralysie du membre inférieur droit, sans troubles de la sensibilité, car le malade sentait bien, quand on le touchait ou qu'on le pinçait, il était seulement tourmenté de temps à autre de douleurs lancinantes. Cette hémiplégie dure quatre jours seulement, au bout desquels il a repris son travail, étant parfaitement bien portant.

Depuis lors jusqu'à présent, il a été atteint treize fois encore de pareils accidents, ce qui fait au total quinze fois : sept fois à gauche et huit à droite. Toutes les fois qu'il dépassait les cinq immersions de suite à la même profondeur et à la même durée de séjour au fond de la mer, il était atteint des mêmes accidents, à savoir une paralysie du membre supérieur tantôt gauche tantôt droit avec ou sans paralysie faciale apparente, paralysie précédée toujours des troubles oculaires, brûlure, rougeur, frottement, accompagnée constamment d'une douleur gastrique avec sensation d'angoisse sans gonflement au moins apparent et suivie après un temps qui varie entre une demi-heure et deux heures d'une paralysie du membre droit correspondant avec des douleurs vagues aux lombes et lancinantes aux membres affectés ; pas d'autre symptôme céphalique, pas d'anesthésie, pas de troubles urinaires ou génitaux ou rectaux, enfin rien. — Cet état a duré de 3 à 5 heures. Depuis 1882, étant persuadé qu'aucun accident ne saurait lui arriver, quand il n'aurait pas dépassé les cinq immersions, il n'a jamais osé faire la sixième et en conséquence il n'a jamais été affecté. — État actuel (28 juillet 1886.) — Rien. Tous les organes paraissent fonctionner régulièrement.

Observation XLVI.

Cosmas Cosmilis, âgé de vingt-six ans, sans antécédents héré-

ditaires ou personnels, a commencé à travailler dans l'air comprimé en 1877 et il a travaillé sept ans sans accident.

Le 27 juillet 1884 il fait une première immersion à 27 ou 28 brasses de profondeur et après avoir demeuré sept minutes il s'est fait brusquement décomprimer. Il redescend une seconde fois par la même profondeur mais il prolonge son séjour au fond de la mer au delà de vingt minutes.

Un quart d'heure après l'enlèvement du casque, le plongeur est pris de douleurs constrictives à la jambe gauche et bientôt d'une hémiplégie gauche. Il n'y aurait pas de troubles de la sensibilité.

Il avait en même temps une sensation précordiale avec plénitude et gêne de la respiration accompagnée de palpitations. — Il n'y a pas eu d'autres symptômes céphaliques. Il n'y aurait pas eu d'autres symptômes quelconques. — Etat actuel (5 août 1884). — Rien.

B). *Type de paralysie partielle.* — De ce type nous avons deux observations intéressantes dont l'une est un exemple de paralysie de la face et du membre supérieur gauche.

a). *Paralysie faciale.*

Observation XLVII.

Aggelis Couroupis, âgé de vingt-trois ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Il a commencé son travail en 1885 et il travailla pendant une année sans accident.

Le 13 juillet 1886, il fait sa première immersion à la profondeur de 23 brasses, treize minutes de séjour, décompression brusque, Il serait déjà antérieurement descendu exactement dans les mêmes conditions de profondeur, de séjour et de décompression. Il n'a pas été fatigué et il n'aurait pas mangé avant l'accident; pas de refroidissement, pas de toux. Dix minutes après l'enlèvement du casque, le plongeur est pris de paralysie faciale gauche. Il fermait l'œil gauche aussi bien que le droit.

Il n'y aurait eu aucune trace de paralysie des extrémités. Pas de vertiges, ni de perte de connaissance, ni de troubles du langage, ni autres symptômes céphaliques. Il n'y aurait non plus d'autres symptômes quelconques. Cette paralysie faciale a duré à peu près une demi-heure, au bout de laquelle elle a disparu tout à fait.

b). *Paralysie de la face et du membre supérieur droit.*

Observation XLVIII.

Le nommé Jean Coussatakis, âgé de vingt-quatre ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, ayant commencé son métier de plongeur à scaphandre en 1882, a travaillé pendant deux ans sans accident. Le 12 juillet 1884, après avoir déjà fait sept immersions successives sans accident, à une profondeur de 23 brasses, de douze à quinze minutes de séjour et d'une décompression brusque, il en fait une huitième dans les mêmes conditions que les sept précédentes.

Une dizaine de minutes se passent et le malade se porte parfaitement bien. Au bout de ce temps, tout d'un coup, il est pris de paralysie complète du membre supérieur gauche. La bouche, en même temps, était de travers. Il pouvait fermer l'œil gauche aussi bien que le droit. Il n'y a aucune trace de paralysie au membre supérieur droit et aux inférieurs. Sauf quelques petits étourdissements, le malade n'avait aucun autre symptôme céphalique. Pas d'autres symptômes.

Le 16 juillet, c'est-à-dire quatre jours après l'invasion de l'accident, le plongeur a repris ses immersions à des profondeurs moyennes, 14 à 15 brasses, quinze minutes de séjour et brusque décompression. Il lui était impossible de se servir de son bras gauche. Le 17 juillet, il a commencé à pouvoir exécuter quelques petits mouvements. Sa paralysie faciale aurait été améliorée. Ses immersions continuent comme moyen thérapeutique. Depuis lors l'amélioration a continué de faire ses progrès.

Etat actuel (15 août 1884, le dix-neuvième jour de l'accident). — Le malade a une certaine difficulté de lever son bras gauche. Sa main gauche serre bien moins que la droite. La force dynamométrique est de 30 à gauche et de 65 à droite. Il ne peut lever de lourds objets. Il lui arrive même parfois que les objets légers lui échappent des mains.

La paralysie prédomine incontestablement aux muscles innervés par les nerfs cubital et médian. Quand on pince la paume de sa main gauche, il sent des engourdissements dans les doigts. Pas d'autres troubles de la sensibilité.

Le sens musculaire est affecté. Ainsi, si on lui dit de porter le doigt indicateur sur le bout du nez, alors le malade ne réussit pas et déplace la main. Il est, en outre, absolument incapable d'apprécier le poids des objets.

Sa bouche est tirée à droite; il ferme très bien l'œil gauche.

Il n'y a aucune trace d'atrophie musculaire. La contractilité électrique est normale.

Pas de troubles vaso-moteurs. Il n'y a pas de symptômes céphaliques. La vessie, le rectum et les organes génitaux paraissent fonctionner régulièrement.

Nous avons revu le malade après trois mois, le 20 novembre 1884. Il n'y a aucune trace de paralysie, soit faciale, soit du membre supérieur gauche depuis un mois, époque de la disparition des phénomènes paralytiques.

Nous retrouvons ici encore les mêmes caractères qui servent à spécialiser les paralysies cérébrales d'origine scaphandrienne, à savoir : 1° la brusquerie de l'invasion; 2° l'intensité excessive; 3° leur durée très fugitive ; 4° leur curabilité constante en cas d'accidents cérébraux, non fugitifs plus ou moins persistants. C'est ainsi que le docteur A. Kindynis, agrégé de notre faculté, nous a communiqué qu'il a observé deux cas d'hémiplégies cérébrales chez deux scaphandriers qui, après avoir duré quelques mois, ont disparu complètement sans laisser la moindre trace. Malheureusement, il a perdu ses observations.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

GRAND ET PETIT HYPNOTISME[1];

Par J. BABINSKI,

Ancien chef de clinique à la Salpêtrière.

Autrefois, nous voulons dire avant 1878, beaucoup niaient l'hypnotisme, et expliquaient purement et simplement tous les phénomènes produits par l'hypothèse commode, de la simula-

[1] Voir *Archives de Neurologie*, n° 49, p. 92.

tion. Depuis les études de la Salpêtrière, on ne parle plus guère de simulation, ou du moins si quelques personnes attardées ou de parti-pris se servent encore de cette interprétation simpliste, elles ne font qu'exprimer des opinions isolées et de plus en plus timidement exprimées. On veut soutenir aujourd'hui que tous les phénomènes hypnotiques observés à la Salpêtrière et ailleurs sont réels, mais que ce sont des produits de la suggestion. La suggestion, a-t-on dit, c'est la clef du braidisme. Ainsi, la controverse s'est déplacée; elle ne porte plus sur ce point capital, à savoir si l'hypnotisme est une réalité ou une jonglerie; elle porte sur la question de savoir quelle est la cause, quelle est la génèse des phénomènes hypnotiques.

L'assertion que la suggestion est la clef du braidisme a été lancée par l'École de Nancy; on réunit d'ordinaire sous ce nom quatre expérimentateurs : MM. Liébault, Bernheim, Beaunis et Liégeois.

Donc, d'après l'École de Nancy, tous les phénomènes dits hypnotiques seraient le produit de la suggestion. La suggestion est l'acte par lequel l'opérateur impose une idée à son sujet, par la parole ou par des gestes; un phénomène suggéré est donc un phénomène qui a une cause psychique, qui est précédé par une opération psychique. Tout le monde admet aujourd'hui qu'un grand nombre de phénomènes hypnotiques sont des effets de la suggestion, et la suggestion, dans tous ses détails, a été longuement étudiée par divers expérimentateurs qui appartiennent à l'École de la Salpêtrière[1]. On sait que par cette méthode, il est possible de donner à un sujet convenablement préparé des hallucinations, des ordres, des rêves, le frapper d'anesthésie et de paralysie. L'étude de la suggestion ouvre à la psychologie des horizons nouveaux en lui fournissant ce qui lui manquait jusqu'ici, une méthode d'expérimentation.

Mais ceux qui ont étudié la suggestion n'ont pas tous été jusqu'à prétendre qu'elle constitue la seule et unique cause de tous les phénomènes présentés par les sujets hypnotisés. Cette thèse appartient à l'École de Nancy et plus particulièrement à M. Bernheim. M. Beaunis, en effet, a déclaré récemment qu'il était convaincu que la suggestion ne suffit pas à tout expliquer.

[1] Voir en particulier Binet et Féré, *loco citato*.

La thèse de M. Bernheim a eu beaucoup de succès; cela nous paraît facile à comprendre. Elle a par-dessus tout le mérite de la simplicité. On a dû trouver admirable de ramener à l'unité les causes des faits si nombreux et si divers qu'on réunit sous le nom d'hypnotisme. Ajoutons que cette prétention a été grandement encouragée par les expériences qui ont été faites dans ces derniers temps sur ce qu'on pouvait appeler les suggestions organiques. On sait aujourd'hui qu'en employant la suggestion sur des sujets appropriés, on obtient des effets tout à fait remarquables; par exemple, on peut développer une plaie sur une région de peau saine. Il était tout naturel que certains expérimentateurs, frappés par cette puissance de la suggestion, en vinssent à dire que la suggestion explique tout et suffit à tout.

On peut se demander maintenant par suite de quelles expériences ou de quels raisonnements certains auteurs en sont arrivés à affirmer que la suggestion est la cause unique et suffisante de tous les phénomènes présentés par les hypnotisés. A priori, on pouvait supposer que les partisans de cette théorie possèdent un grand nombre de faits qui en démontrent la vérité. Ce serait cependant une erreur complète. La seule raison invoquée par M. Bernheim consiste à dire et à répéter, sous plusieurs formes différentes, qu'il n'a jamais pu reproduire chez ses sujets, sans le secours de la suggestion, les phénomènes somatiques de contracture, de catalepsie, etc., observés par M. Charcot et ses élèves.

A cette objection, M. Charcot et ses élèves se contentent de répondre avec avantage, croyons-nous, que les sujets sur lesquels on opère de part et d'autre étant différents, il n'y a pas lieu de s'étonner que les effets soient différents, que les sujets de la Salpêtrière étant des hystériques, l'hypnotisme de la Salpêtrière est l'hypnotisme des hystériques, et que, dès lors, il est facile de comprendre comment il est possible de produire chez les malades de cette catégorie une série de symptômes caractéristiques qu'on ne retrouve pas chez d'autres sujets.

Quoi qu'il en soit, la thèse de M. Bernheim nous paraît présenter un autre défaut. M. Bernheim, avant de soutenir dans les termes les plus absolus, que la suggestion est la cause réelle de tous les phénomènes braidiques, aurait dû commencer par démontrer que la suggestion *peut* produire tous ces phénomènes. C'est ce qu'il n'a pas fait. Prenons un exemple. La

contracture léthargique provoquée est sans contredit un des faits les plus importants de l'hypnose hystérique.

Si M. Bernheim prétend soutenir que la suggestion peut tout produire, il devrait commencer par démontrer, dans une série d'expériences correctes, qu'il est possible de suggérer à un individu une contracture du type léthargique, présentant les mêmes caractères et surtout la même précision que celle qu'il est si facile de provoquer, par des manœuvres purement physiques, chez les grandes hystériques hypnotisables.

Puisque les cas de grand hypnotisme observés à la Salpêtrière sont, suivant M. Bernheim, des cas artificiels, on peut se demander, fait remarquer M. Charcot, pourquoi, ne fût-ce que dans le but de prouver son assertion relative à la toute puissance de la suggestion, M. Bernheim ne se donne pas le plaisir de créer artificiellement à Nancy des cas semblables.

MM. Binet et Féré ont insisté sur les conditions dans lesquelles il faudrait se placer pour que cette expérience ait une valeur réelle. On commencerait par éliminer tous les sujets présentant, à un degré quelconque à l'état de veille, de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire ou n'importe quel autre stigmate hystérique, car les observations des auteurs précités ont démontré que l'on peut, avec la suggestion seule, provoquer une contracture léthargique chez un sujet hyperexcitable; la suggestion ne fait dans ce cas que renouveler, sous forme d'images, le souvenir de l'excitation cutanée qui a donné lieu une première fois à la contracture. Il faut aussi remarquer que l'élimination des sujets hyperexcitables devrait être faite avec un soin et une séverité tout particuliers. M. Bernheim, en effet, ne paraît guère prendre comme criterium de l'hystérie que la crise, et semble négliger complètement les stigmates permanents, ce qui l'amène nécessairement à considérer comme sains des individus atteints de cette névrose.

L'expérience réussît-elle de la façon la plus complète que M. Bernheim n'aurait pas encore gain de cause. Une fois qu'il serait prouvé que la suggestion peut faire tout ce que fait l'excitation périphérique, il resterait à démontrer que la réalité du premier procédé exclut celle du second. C'est ici, il faut bien le remarquer, que la question se complique.

Nous sommes tout disposés à admettre qu'en fait, lorsqu'une personne a été soumise à des manœuvres hypnotiques répétées, elle garde un souvenir de ces manœuvres, et que chaque

fois qu'on la soumet à une expérience, elle peut comprendre et par conséquent devancer l'expérimentateur, par un phénomène d'auto-suggestion. On peut dire qu'après quelques expériences du même ordre, la suggestion est toujours là invisible et présente; souvent le sujet, avec une complaisance d'autant plus remarquable qu'elle est tout automatique, s'applique à deviner les intentions de l'opérateur. Il devient donc absolument impossible, quand les conditions deviennent aussi complexes, de faire la part respective de la suggestion et de l'excitation périphérique. Nous reconnaissons même que chez certains sujets on peut, par la suggestion, amener le développement d'une contracture, alors que les excitations périphériques sont incapables de produire ce résultat. Mais tout cela ne permet pas de conclure que la suggestion est tout, et que l'excitation périphérique ne sert à rien.

C'est aussi par la suggestion qu'il faut expliquer en grande partie comment il se fait que, quelquefois, tous les sujets formés par un même expérimentateur se ressemblent plus ou moins, et se trouvent modelés sur un même type, tandis que ces mêmes sujets diffèrent totalement de ceux qui sont dressés par un autre expérimentateur. L'uniformité des résultats peut être due à l'identité pathologique des sujets, à l'identité de la méthode employée, mais elle est due aussi, en grande partie, à la suggestion inconsciente qu'exerce l'opérateur sur les malades, ou même à la suggestion produite par un malade sur les autres.

Ces faits démontrent la puissance de la suggestion, mais ils ne démontrent nullement, nous le répétons, que la suggestion soit la seule influence capable d'agir sur des hypnotiques.

Admettre une pareille opinion et la soutenir avec la rigueur qu'on y met à Nancy, ce serait, en somme, vouloir prouver que les causes psychiques sont les seuls modificateurs du système nerveux en cause. La physiologie générale nous démontre qu'un grand nombre des fonctions sont sollicitées à l'action soit par des causes psychiques, soit par des causes physiques; la réalité des premières causes n'exclut pas celle des autres. Pour citer des exemples vulgaires, la sécrétion des larmes est provoquée tantôt par un état moral déprimant, un chagrin, tantôt par un corps étranger dont le contact irrite la cornée. De même, certaines substances sont tout aussi efficaces que la peur pour provoquer une diarrhée; et de ce qu'on peut apaiser

la faim par suggestion s'ensuit-il que l'aliment n'ait aucune efficacité ?

Ainsi donc, comme on le voit, l'Ecole de Paris qui insiste elle-même sur l'importance de la suggestion n'en conteste pas la réalité, mais elle prétend que la suggestion n'est pas l'unique source des phénomènes observés dans l'hypnotisme.

Nous venons de montrer que les objections de M. Bernheim sont loin d'être démonstratives; ses observations font ressortir tout au plus le rôle important que la suggestion peut jouer, mais ne prouvent rien contre la thèse de l'École de la Salpêtrière.

Nous devons maintenant mettre en évidence les arguments sur lesquels s'est appuyé M. Charcot pour établir l'exactitude de ses assertions.

Voici par exemple un individu qui n'a pas été jusqu'alors soumis à des manœuvres hypnotiqnes quelconques, il est absolument étranger à la médecine et n'a jamais assisté à aucune expérience sur l'hypnotisme. Ce sujet ainsi soumis à une première expérience, vierge par conséquent jusque-là de toute pratique d'hypnotisation, ce sujet, dis-je, dès qu'on est arrivé à l'hypnotiser, présente les phénomènes de la contracture léthargique; il suffit de presser sur les muscles, de comprimer un membre avec une bande élastique, de presser sur un tronc nerveux, pour voir la contracture se développer. Si ce phénomène est obtenu, alors que le médecin a évité d'éveiller chez le sujet par une parole, par un geste, l'idée de raideur, la suggestion ne peut être invoquée; et c'est précisément dans ces conditions qu'on s'est placé à la Salpêtrière dès les premières expériences. Il ne faut pas croire en effet que l'hypothèse de suggestion ne se soit pas présentée à l'esprit des expérimentateurs de Paris, et que c'est pour ne pas avoir réfléchi à la possibilité de son existence que le développement des phénomènes somatiques a été attribué à une autre cause. Mais, dira peut-être M. Bernheim, comment affirmer que réellement l'individu en observation n'a jamais été présent à des expériences sur le magnétisme animal. Le nombre des magnétiseurs de profession est grand, et il n'est presque pas une ville en France où n'aient eu lieu des séances publiques de magnétisme. Or, comme la raideur musculaire est un phénomène que les magnétiseurs font souvent observer à l'assistance, il est possible que la vue de la contracture ait laissé un souvenir dans l'esprit de l'individu dont nous parlons, et que ce soit là

l'origine de la suggestion. A cela nous répondrons d'abord que ce n'est là en tout cas qu'une hypothèse. Nous ferons remarquer d'autre part, que les manœuvres employées par les magnétiseurs diffèrent de celles que l'on emploie à la Salpêtrière pour faire naître la contracture, et que par suite la suggestion ne peut pas être incriminée. En quoi en effet, la compression d'un membre par une bande élastique ou celle d'un tronc nerveux peut-elle éveiller l'idée d'une contracture?

Du reste, s'il restait encore un doute dans l'esprit du lecteur, et s'il persistait à admettre encore l'hypothèse de la suggestion, nous rappellerions encore le phénomène de l'hyperexcitabilité nerveuse, qui, lorsqu'on se place dans les conditions que nous avons énumérées plus haut, est encore plus probant que l'hyperexcitabilité musculaire. On sait que si l'on presse mécaniquement sur un nerf moteur, tous les muscles desservis par ce nerf entrent en contraction ou en contracture, et communiquent au membre sur lequel on opère une position invariable et caractéristique. Ce phénomène est plus rare, il est vrai, que le précédent, mais on le constate néanmoins dans nombre de cas, et il a évidemment une valeur capitale. Il est clair, en effet, qu'un individu ignorant les premières notions de l'anatomie et de la physiologie musculaire serait incapable de deviner, quand on excite un point de la peau, quels sont les muscles qui doivent entrer en contracture. Inutile d'insister sur ce point. C'est pour ce motif qu'à la Salpêtrière on a considéré l'hyperexcitabilité neuro-musculaire comme un phénomène réflexe dont le centre est dans la moelle ou le cerveau et dont le point de départ est dans l'excitation périphérique des muscles et des tendons, et que les contractures hypnotiques peuvent se développer indépendamment de toute suggestion.

En ce qui concerne la question des phases constituantes du grand hypnotisme nous invoquerons des arguments du même ordre. Les premières observations de M. Charcot ont évidemment une valeur pour ainsi dire absolue : d'où, en effet, aurait pu provenir la suggestion? Quelle raison théorique M. Charcot aurait-il pu avoir de supposer qu'il existait un grand hypnotisme caractérisé par trois états distincts? S'il a constaté les trois états, ce n'est donc pas en vertu d'une idée préconçue, mais parce que ces trois états se sont présentés naturellement à son observation. Depuis, de nouveaux cas analogues ont pu être observés et on s'est placé toujours à la Salpêtrière dans les

conditions que nous avons précisées plus haut et qui permettent d'éliminer l'hypothèse de la suggestion.

Nous avons fait remarquer au début de ce travail que chez les grandes hypnotiques les trois états pouvaient se développer dès la première tentative d'hypnotisation, mais que dans beaucoup de cas, au début,les caractères somatiques ne sont pas aussi accentués que lorsque l'hypnotisation a été pratiquée un grand nombre de fois. Si par exemple dans la léthargie, on presse dans une première expérience, sur le nerf cubital, on constate du côté de la main l'esquisse de la griffe cubitale, qui se dessine de plus en plus à mesure que l'expérience est renouvelée. Si dans la catalepsie on soulève un membre, celui-ci ne garde qu'un temps très limité la position donnée.

Nous avons observé récemment à la Salpêtrière, une malade la nommée Ri..., qui s'est comportée exactement de cette façon. Dès la première tentative d'hypnotisation on a pu constater l'existence des trois états avec toutes les particularités qui les caractérisent, mais au début les phénomènes somatiques n'existaient qu'à l'état d'ébauche. Nous devons faire remarquer que chez cette malade les phénomènes psychiques étaient encore moins accentués. Il était impossible de provoquer par suggestion, dans la période somnambulique, le développement d'une hallucination visuelle ou auditive. On pouvait, au contraire, par ce procédé faire naître une paralysie flasque ou spasmodique; toutefois la suggestion simple n'agissait pas d'une façon plus active que les excitations mécaniques sur le développement des contractures. Sous l'influence de la répétition des mêmes manœuvres la malade s'est perfectionnée; mais, et nous insistons sur ce point dès la première expérience, alors qu'elle était encore tout à fait ignorante des choses de l'hypnotisme, tous les caractères somatiques du grand hypnotisme pouvaient être mis en évidence. L'exercice n'a donc fait qu'accentuer des propriétés qui existaient en elle dès le début.

Ce fait que les propriétés hypnotiques se perfectionnent par l'éducation prouverait-il qu'elles sont dès l'origine les résultats de la suggestion. Il n'en est rien pensons-nous. Il en est de ces propriétés comme de toutes les autres facultés que nous possédons en germe et qui peuvent se développer par le fonctionnement.

Nous avons vu aussi que chez certains sujets il n'existe pen-

dant longtemps qu'une ou deux des phases du grand hypnotisme et que le grand hypnotisme ne se constitue d'une façon complète que lorsque le malade a été soumis à de nombreuses manipulations. Nous rappelons à ce sujet l'observation de C. G., citée plus haut. Cette observation, loin d'être défavorable à notre thèse, nous paraît, au contraire, lui prêter un appui très sérieux. Voici, en effet, une malade qui est restée pendant dix-huit mois environ dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière, entourée de grandes hypnotiques et ne présentant pendant toute cette époque que les deux états, léthargie et somnambulisme, qu'on avait constatés chez elle dès son entrée à l'hôpital. A plusieurs reprises, on avait cherché en vain par l'ouverture des yeux, à la faire passer de la léthargie en catalepsie. Or, dans une circonstance où la malade n'était soumise à aucune expérience d'hypnotisme, qu'elle était occupée à l'état de veille à un travail manuel, un violent bruit produit par un coup de tam-tam dans une pièce voisine, et auquel elle ne pouvait s'attendre la fit entrer en catalepsie, et depuis cette époque les propriétés cataleptiques ont persisté chez elle. N'est-il pas évident dans ce cas qu'une excitation sensorielle a produit ce que la suggestion avait été incapable de faire, et cette observation fait voir l'importance que peut avoir le mode d'hypnotisation sur les caractères des phénomènes qui se développent.

Mais, à bout d'arguments, ne viendra-t-on pas répéter encore que les opinions que nous soutenons appartiennent exclusivement à M. Charcot et à ses élèves et que jamais en dehors de la Salpêtrière on n'a pu répéter les expériences que nous venons de mentionner. « A Paris, dit M. Bernheim [1], j'ai vu dans trois hôpitaux des sujets hypnotisés devant moi, ils se comportaient tous comme nos sujets et les médecins des hôpitaux qui les traitaient ont confirmé absolument ce que nous avons vu. »

Pour quiconque est bien au courant de ce qui se passe dans les hôpitaux de Paris, l'opinion ci-dessus énoncée n'a pas une bien grande portée, car si l'on excepte deux ou trois services où l'hypnotisme est étudiée avec quelque soin, il faut reconnaître que partout ailleurs cette étude est absolument négligée. Il ne s'agit donc pas là d'une opinion fondée sur des expé-

[1] *Loco citato*, p. 95.

riences méthodiques et répétées, ce qui est indispensable pour pouvoir émettre un avis de quelque valeur, mais d'une simple vue de l'esprit, d'une impression résultant sans doute de l'observation exclusive de quelques hypnotiques imparfaits. Du reste, nous pouvons citer les noms de quelques expérimentateurs absolument indépendants de la Salpêtrière dont les observations ont été recueillies non seulement en dehors de la Salpêtrière, mais même hors de France, et qui sont arrivés à des conclusions identiques à celles de l'École de Paris.

Dès 1881, MM. Tamburini et Seppili[1] publiaient des recherches sur les phénomènes des sens, des mouvements de la respiration et de la circulation dans l'hypnose, et sur les modifications de ces phénomènes sous l'influence des agents esthésiogènes et thermiques. Ils étudiaient spécialement les symptômes physiques de la léthargie et de la catalepsie et enregistraient les premiers, au moyen de la méthode graphique, la courbe respiratoire si caractéristique de la catalepsie. Ces auteurs reproduisaient les trois états de la grande hypnose sur une hystéro-épileptique et se mettaient en garde contre la suggestion dont ils se sont toujours défiés.

Nous extrayons d'un article récent de M. Rummo[2], que notre ami, M. Pio di Brazza a bien voulu nous traduire, le passage suivant :

« On ne peut pas nier le type classique de l'hypnotisme avec la succession des différentes phases présentant des caractères déterminés, tel qu'il a été décrit magistralement par M. Charcot.

« Le type parfait de l'hypnotisme, décrit par M. Charcot, et observé par des cliniciens éminents de toutes nations, et en Italie avant tout par M. Famburini, est entré dans le domaine de la science. En compagnie du Dr Vizzioli, j'ai observé un cas classique de grand hypnotisme chez une jeune fille hystérique de la province de Chicti, laquelle ignorait complètement tout ce qui se rapporte à l'hypnotisme jusqu'à la première hypnotisation. Sous l'influence de la simple fixation du regard, et *sans intervention quelconque de la suggestion*, elle présenta, en présence de son frère et du professeur Bianchi, tous les phénomènes des trois états admis par l'École de la Salpêtrière. Je

[1] *Revista sperimentale di Freniatrica* (1881, an VII, fasc. 3 et seq.).

[2] Rummo. — *Riforma medica*, 1888, n° 3, p. 14.

n'ai pas publié cette observation, parce que je considérais ce fait comme banal et établi sans qu'on puisse en douter. »

M. Vizzioli, au mois d'octobre 1888, a montré à la séance du premier congrès des médecins italiens, une malade, Mlle Medici, de Naples, qui présentait tous les phénomènes du grand hypnotisme, qui s'étaient développés, dit M. Vizzioli, indépendamment de toute suggestion.

Je mentionnerai aussi le travail récent de MM. Octavio Maira et David Benavente[1] qui, ayant expérimenté au Chili avec des sujets qui n'avaient sans doute jamais subi le contact des malades de la Salpêtrière, ont obtenu des résultats semblables aux nôtres.

Enfin, nous citerons ce passage d'une note que M. Ladame, de Genève, a bien voulu nous communiquer, qui résume une observation qu'il a publiée en 1881[2]. Cette observation nous paraît capitale.

Il s'agit d'un jeune garçon de seize ans et demi, chez lequel M. Ladame a constaté les particularités suivantes :

« J'avais lu dans le *Progrès médical* la relation de l'expérience du transfert d'une contracture opérée par M. Charcot chez une hystérique, au moyen d'un aimant, en octobre 1878. Comme on pouvait très facilement provoquer des contractures chez mon sujet, soit à l'état de veille, soit pendant son sommeil hypnotique, il me vint à l'idée d'essayer le transfert. Je n'en dis rien à personne et je tentai la première expérience au commencement de décembre 1880, en présence de plusieurs médecins de Neuchâtel (Suisse).

« Je contracturai les muscles de l'avant-bras droit chez mon malade éveillé et assis devant une table, puis je plaçai un aimant auprès de l'avant-bras gauche. Quel ne fut pas mon étonnement, voyant après quelques minutes l'avant-bras gauche être agité de quelques contractions, puis se raidir dans la position contracturée qu'avait l'avant-bras droit, tandis que ce dernier était devenu absolument libre. Le transfert s'était accompli sous nos yeux. Or, personne n'en avait eu l'idée, et moi-même je ne l'avais jamais vu. Sans avoir communiqué ma pensée à qui que ce soit, j'essayai ainsi de réaliser sur un hypnotique une expérience qui avait été faite par M. Charcot

[1] *Hipnotismo y Sugestion*, par O. Maira et D. Benavente. Santiago de Chile, 1887.

[2] *Revue de la Suisse romande*. n° du 15 mai 1881, page 290.

sur une hystérique et dont je n'avais eu connaissance que par un article de journal. Il ne peut pas être question ici de suggestion.

« Bien plus, j'ai fait l'expérience de transfert des contractures de la même manière, au moyen d'un électro-aimant, et comme je tenais essentiellement à me mettre à l'abri des erreurs qui auraient pu provenir d'une *simulation*, je m'arrangeai à faire passer le courant et à le suspendre pour aimanter et désaimanter l'électro-aimant, sans que le malade s'en aperçût. Je crois avoir pris alors toutes les précautions possibles pour éviter une suggestion. Cependant, nous devons le dire, on ne se préoccupait pas encore de l'influence suggestive comme on l'a fait depuis, et il peut peut-être rester un doute sur ces expériences. Quoi qu'il en soit, j'ai noté à plusieurs reprises que le transfert ne se produisait jamais quand le courant ne passait pas. Je fis forger aussi une pièce de fer doux, en forme de fer à cheval, semblable à l'aimant dont je me servais pour mes expériences. J'enveloppais chacun des deux instruments dans une serviette et je m'en servais alternativement. Le malade ne pouvait donc pas savoir quel était le véritable aimant. Or, dans ces expériences, comme dans les précédentes, jamais le transfert ne s'accomplit quand on faisait usage de la pièce de fer doux, tandis qu'il avait rapidement lieu toutes les fois qu'on faisait agir l'aimant.

M. le professeur Despine, de Genève, vint me rendre visite à Demhesson (canton de Neuchâtel), où j'habitais alors, au mois de mars 1881. Je lui présentai mon malade. Sans m'avertir de son projet, il pressa sur le tronc du nerf cubital au coude, le sujet étant hypnotisé, et nous vîmes apparaître la griffe cubitale, avec ses caractères bien tranchés. Nous fîmes aussi d'autres expériences que M. Despine avait vues peu auparavant à la Salpêtrière, entre autres celle de l'hémi-catalepsie (lorsqu'on ouvre un œil) et de l'hémi-léthargie. Nous pûmes constater à cette occasion que notre malade offrait très nettement les phénomènes qui ont été indiqués par M. Charcot comme caractéristiques des trois états du grand hypnotisme. Il ne pouvait être question dans ces expériences d'une suggestion donnée au sujet. »

J'ai cité dans cet extrait ce qui se rapporte au transfert de la contracture au moyen de l'aimant, quoique je ne me sois pas occupé dans ce travail de cette question; mais la netteté de

cette observation, en ce qui concerne l'absence de suggestion dans le phénomène du transfert, m'a poussé à sortir un instant de mon sujet.

Je n'insisterai pas davantage sur ce point et j'attirerai surtout l'attention sur la fin du passage qui a trait à l'existence des trois états, à la production de la griffe cubitale, de l'hémi-catalepsie et de l'hémi-léthargie. Est-il possible d'avoir une confirmation plus éclatante de la thèse que nous défendons ?

Je pourrais encore invoquer le témoignage d'un certain nombre de médecins français et étrangers qui, après avoir suivi avec assiduité le service de la Salpêtrière, sont arrivés à se convaincre de l'exactitude des opinions qu'on y soutient. Nous croyons inutile de le faire. Nous avons voulu montrer seulement que, quoi qu'on en ait dit, il est possible de voir ailleurs ce qu'on observe à la Salpêtrière.

Mais sur ces questions comme sur bien d'autres, pour se former une opinion qui ait quelque valeur, il ne faut pas se contenter de quelques observations isolées, il est nécessaire de multiplier les expériences, et l'on aura, si l'on a tant soit peu de persévérance, l'occasion de constater tôt ou tard quelques faits positifs qui lèveront tous les doutes, car ils ne pourraient être ébranlés par les faits négatifs que l'on aurait enregistrés jusqu'alors. Il faut donc répéter les observations, et cette condition aurait dû surtout être remplie par les auteurs qui ont affirmé que la suggestion était l'origine de tous les phénomènes hypnotiques. Or, ceux qui ont écrit sur ce sujet n'ont pas toujours procédé de la sorte.

C'est ainsi qu'un philosophe très distingué M. Delbœuf, de Liège, voulant se faire une idée personnelle sur l'hypnotisme dit de la Salpêtrière, s'est donné la peine de venir à Paris et il a pu observer dans le service de M. Charcot quelques grandes hypnotiques. M. Delbœuf, après avoir fait quelques observations sur les malades qu'il a eus à sa disposition a acquis la conviction que les phénomènes de l'hypnotisme devaient être attribués à une suite de manœuvres inconsciemment suggestives et non à des particularités physiologiques [1]. Nous ferons remarquer à M. Delbœuf qu'il n'a eu à la Salpêtrière, pendant les quelques heures qu'il y a passées, aucun élément lui permettant de se faire une opinion bien fondée à ce sujet. Ce que

[1] Delbœuf. — *Une visite à la Salpêtrière* (*Revue de Belgique*, 1886, Bruxelles.

nous disons là de M. Delbœuf peut facilement s'appliquer, du reste à tous ceux qui se contentent d'assister une ou plusieurs fois à des démonstrations relatives à l'hypnotisme et qui ne se livrent pas à ces études d'une façon suivie. Il est impossible, en effet, de se procurer sur commande pour un jour et une heure déterminés un sujet vierge de toute manœuvre hypnotique et réalisant les conditions permettant d'éliminer la suggestion. Les sujets que l'on peut présenter à un moment donné à une personne étrangère au service de la Salpêtrière ne peuvent être naturellement, en général, que des sujets sur lesquels des expériences antérieures ont été déjà faites. Or, cette seule condition suffit pour empêcher d'affirmer à propos d'une expérience que la suggestion fait défaut. Si déjà la contracture hypnotique s'est manifestée une fois seulement sous l'influence de telle ou telle manœuvre, il sera impossible d'affirmer dès lors dans une nouvelle expérience que la suggestion fait défaut. La première expérience est donc seule probante, et il faut par conséquent être à l'affût des malades encore immaculés, susceptibles d'être hypnotisés, si l'on veut fixer ses idées à ce sujet.

Ces critiques ne peuvent évidemment s'appliquer à M. Bernheim qui est un des médecins ayant expérimenté sur le plus grand nombre de sujets. Nous avons déjà dit plus haut que la différence des résultats tient sans doute à ce qu'il a expérimenté sur un terrain différent; il n'a fait aucun choix parmi ses sujets, tandis qu'à la Salpêtrière toutes les expériences se rapportant au grand hypnotisme ont été faites sur des hystériques. Quelle que soit, du reste, l'explication que l'on puisse donner de cette dissidence, il n'en reste pas moins établi que les objections de M. Bernheim sont toutes d'ordre négatif; il nie ce qu'on affirme à la Salpêtrière parce qu'il ne l'a jamais observé. Les assertions de l'école de la Salpêtrière reposent, au contraire, sur des preuves positives qui nous paraissent absolument inattaquables.

J'arrive maintenant à la quatrième proposition.

L'hypnotisme est un état pathologique et non physiologique. C'est une manifestation névropathique qu'il est permis de rapprocher de l'hystérie.

Tout d'abord, j'insisterai encore une fois sur ce point essentiel, à savoir que cette assertion s'applique plus particulièrement aux formes de l'hypnotisme étudiées par M. Charcot et

qui s'observent, comme nous l'avons vu, chez des hystériques.

Mais j'entrevois déjà une objection qu'on pourrait me faire. On pourrait dire : « Vous affirmez sans le prouver que les hypnotiques sont toujours des hystériques, vous n'avez choisi que des hystériques, par simple fantaisie, mais les grandes formes de l'hypnotisme peuvent se rencontrer en dehors de l'hystérie ; la coexistence de ces deux états n'est donc qu'une coïncidence. »

Nous repousserions absolument cette objection qui ne serait pas fondée ; en effet, nos observations nous ont montré que les grands hypnotiques et les hypnotiques appartenant à cette catégorie qui se distingue par la présence de phénomènes somatiques, sont toujours ou presque toujours des hystériques avérés et qu'il ne peut être question d'une simple coïncidence. Nous rappellerons de nouveau qu'un malade peut n'avoir jamais eu une seule attaque et être pourtant bel et bien hystérique. Il faut donc, avant de rejeter l'hystérie, rechercher avec soin tous les stigmates de cette névrose. Cette recherche serait-elle infructueuse on ne serait pas encore en droit d'affirmer que le sujet n'est pas hystérique. Ne sait-on pas que l'hystérie se traduit parfois par une manifestation unique, la contracture d'un membre, le mutisme, par exemple? c'est là l'hystérie locale ou monosymptomatique. Il est de règle en pareil cas de rechercher dans les antécédents personnels du malade l'existence de quelques phénomènes qu'on puisse rapporter à l'hystérie, et il est souvent possible de prouver ainsi par les commémoratifs que le malade est bien atteint de cette névrose. Il faudrait procéder de la même façon avec un hypnotique chez lequel il n'existerait au moment de l'examen aucun stigmate.

Il est certain que l'école de Nancy est loin d'avoir toujours suivi ces préceptes au pied de la lettre. Il nous suffira de rappeler cette phrase de l'ouvrage de M. Bernheim. « Il ne faudrait pas croire que les sujets impressionnés soient tous des névropathes, des cerveaux faibles, des *hystériques*, des femmes ; la plupart de mes observations se rapportent à des hommes que j'ai choisis à dessein pour répondre à cette objection. » M. Bernheim, en présence d'un sujet mâle rejette donc *a priori* l'hypothèse d'hystérie. Or, ne sait-on pas aujourd'hui surtout depuis les travaux récents de notre maître que l'hys-

térie est très fréquente chez l'homme. Il s'ensuit que M. Bernheim a pu dans bien des cas considérer comme individus normaux, des hystériques.

Nous affirmons qu'en pratiquant un examen rigoureux conforme aux indications que nous venons de fournir on arrivera à démontrer dans presque tous, sinon dans tous les cas, que les hypnotiques dont nous parlons sont entachés d'hystérie. Eh bien! cette coexistence de l'hystérie et de l'hypnotisme est une première preuve en faveur de la proposition que nous développons.

Poursuivons. Il semble, avons-nous dit, qu'il y a une parenté entre l'hypnotisme et l'hystérie. Voici des arguments qui plaident dans ce sens :

1° Un des caractères somatiques de l'hypnotisme les plus importants, la contracture léthargique appartient aussi à l'hystérie. Bien souvent on peut, en effet, chez un hystérique provoquer l'apparition de la contracture par les manœuvres que nous avons déjà signalées (pression avec les mains, avec une bande élastique, etc.); cette propriété a été appelée par M. Charcot la diathèse de contracture. Mais chez les hypnotiques elle est beaucoup plus accentuée que chez les hystériques à l'état de veille.

2° Nous avons fait remarquer au commencement de ce travail que l'hypnotisme pouvait être comparé au point de vue de ses périodes, des variétés qu'il présente, à l'attaque hystérique et qu'il y avait une véritable analogie entre ces deux états.

3° Il existe entre l'hypnotisme et les manifestations hystériques un balancement analogue à celui qu'on peut observer entre les divers accidents qui relèvent de l'hystérie. Nous avons vu plusieurs fois des attaques hystériques diminuer de nombre et d'intensité quand on hypnotisait les malades. Nous avons, d'autre part, souvent observé chez les grandes hynotiques la disparition des propriétés hypnotiques à l'occasion du développement de quelque manifestation hystérique, d'une attaque de sommeil, de la chorée rythmée, par exemple. C'est ainsi que chez C. G... qui, d'habitude, peut être hypnotisée dans l'espace d'une à deux secondes, nous avons à plusieurs reprises, alors qu'elle était atteinte d'une chorée rythmée qui a duré quatre jours, essayé en vain de provoquer l'apparition du sommeil hynotique, et cela en poursuivant notre tentative plus d'une heure chaque fois.

Ces arguments suffisent, d'après nous, à établir que, comme nous l'avons avancé, les grandes formes de l'hypnotisme sont sous la dépendance de l'hystérie, dont elles paraissent être une émanation.

En ce qui concerne les formes frustes de l'hypnose, il semble souvent, il est vrai, qu'il n'en soit pas de même. Les sujets qu'on observe peuvent être, en apparence au moins, indemnes de toute tare hystérique. Nous serons les premiers à reconnaître qu'en biologie il n'existe pas, tant s'en faut, entre les phénomènes physiologiques et les phénomènes pathologiques un abîme infranchissable; ceux-ci, à tout prendre, ne représentent en somme qu'une modification de ceux-là. Il ne peut, dès lors, y avoir aucune difficulté à admettre que l'hypnotisme puisse exister en germe chez tous les individus; mais nous sommes prêts à soutenir la thèse que, pour se réaliser, cette tendance en quelque sorte normale à l'hypnotisme doit être doublée d'une modification particulière de l'organisme, d'une prédisposition, d'une imminence morbide, dont le fait d'être hypnotisable sera, peut-être, la première révélation.

En d'autres termes, nous soutiendrons jusqu'à plus ample informé, — et rien n'y contredit dans les observations qu'on nous offre — nous soutiendrons, dis-je, que tout sujet qui se montre sensible à l'hypnose appartient de fait à la grande famille névropathique[1].

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

RÉSUMÉ DES PRINCIPAUX TRAVAUX RUSSES, CONCERNANT LA NEUROLOGIE[2];

Par F. RAYMOND, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

La première partie de ce rapport (*Administration*) a été publiée dans le *Progrès médical* (n° 4, p. 80, 1889.)

[1] En ce qui concerne la bibliographie de l'hypnotisme, nous renvoyons le lecteur à un travail récent de M. Max Dessoir, consacré exclusivement à ce sujet : *Bibliographie des modernen Hypnotismus von Max Dessoir. Berlin. Carl Duncker's Verlag*, 1888.

[2] Extrait du rapport adressé à M. le ministre de l'instruction publique, le 1er nov. 1888 sur l'*Etude des maladies du système nerveux en Russie.*

Cette seconde partie, aussi condensée que possible, contient le résumé succinct des travaux intéressants publiés en langue russe pendant ces trois dernières années; j'ai retranché ceux qui ont été déjà analysés dans les *Archives*. Il est bien entendu que je laisse à chaque auteur, la responsabilité de ses opinions. Pour éviter les répétitions, je suivrai, autant que possible, l'ordre anatomique : *Encéphale* avec ses subdivisions, *moelle épinière, nerfs périphériques*. Puis, dans deux chapitres à part, je classe : 1° les *maladies du système nerveux d'origine toxique*; 2° les *névroses*. Enfin je terminerai par la *bibliographie générale*.

I. — ENCÉPHALE.

Le développement morphologique du cerveau fournit une base solide aux études relatives au développement des éléments différents des organes. Dans cet ordre d'idées, nous relevons les travaux suivants :

Anomalies morphologiques du cerveau. — Les anomalies des circonvolutions et des scissures fondamentales ne sont pas communes. J'ai relevé dans les travaux russes deux exemples d'anomalie de la scissure de Rolando, relatés par M. le Dr Biachkoff; dans ces deux cas, cette scissure était coupée par un pont de substance blanche vers son tiers supérieur; au delà de ce pont elle envoyait en avant et en arrière une branche, puis empiétait sur la face interne de l'hémisphère. Le premier sujet, homme instruit et très intelligent, mort à vingt-trois ans, avait commencé à dix-huit ans à présenter les symptômes de la démence secondaire apathique. Le second, femme de soixante-dix ans, offrait depuis l'âge de cinquante ans les signes de la démence sénile.

Rapports entre la structure d'un système anatomique et ses fonctions. — Si le rapport qui existe entre la morphologie d'un organe et ses fonctions est évident on connaît moins celui qui existe entre la structure de cet organe et ses fonctions. Parmi les travaux qui existent sur ce sujet un des plus intéressants est le suivant : Le Dr Kompaneyskaïa, après étude comparative des circonvolutions homologues chez l'homme et chez différents animaux, est arrivé à ce résultat que les circonvolutions destinées aux mêmes fonctions physiologiques ont la même structure dans la série animale. Pour

…ES	SYMPTÔMES OCULAIRES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX
…o… …ns.	Signe d'Argyl Robertson. Paralysie incomplète des muscles droits externes des deux côtés. Fond de l'œil normal.	Douleurs fulgurantes. Ataxie. Signe de Romberg. Signe de Westhphal.
…ol… …ans.	Absence de réflexes pupillaires pour la lumière et l'accommodation. Défaut de convergence sans diplopie. Fond de l'œil normal	Douleurs fulgurantes. Ataxie. Signe de Romberg. Signe de Westhphal.
…Mar… …ans.	Pupille normale. Parésie des mouvements associés. Diplopie homonyme.	Ataxie. Troubles vésicaux. Signe de Westhphal.
…eorg… …3 ans.	Signe d'Argyl Robertson. Paralysie incomplète de la 3ᵉ paire gauche. Diplopie et ptosis en 1887. Retour de la diplopie et ptosis actuellement. Fond de l'œil normal.	Ataxie. Troubles vésicaux. Signe de Romberg. Signe de Westhphal. Douleurs fulgurantes.
…Math… 38 ans.	Réflexes pupillaires conservés à droite, absents à gauche. Atrophie de papille à gauche. Amaurose presque totale à gauche.	Paraplégie flasque. Douleurs fulgurantes. Atrophies musculaires tabétiques.
Mert… 43 ans.	Myosis. Réflexes pupillaires absents. Diplopie homonyme persistant dans toutes les directions du regard sans modification de l'écartement des images (paralysie de la divergence). Rétrécissement irrégulier du champ visuel. Achromatopsie excepté pour le jaune. V = { OD = 1/12, OG = 1/10. Atrophie double de papille.	Ataxie. Douleurs fulgurantes. Troubles vésicaux. Signe de Romberg. (V. *Leçons du mardi* du Pʳ Charcot, 1889.)
…ibr… …ans.	Inégalité pupillaire. Réflexes pupillaires normaux. Parésie des mouvements associés avec diplopie croisée. OG = dyschromatopsie pour le rouge et le vert. V. = 1/2. Pas de lésions du fond de l'œil.	Début du tabes il y a six ans par douleurs fulgurantes. Troubles de la miction. Pas de signe de Romberg ni de perte des réflexes rotuliens. *Diplopie* il y a 5-6 mois.

Suivant cet auteur ce corps n'est pas localisé dans certaines *zones chromoleptiques*, comme le croyaient Adamkiewiz et Babès; il est disséminé dans les centres nerveux et n'a aucun rapport avec les fonctions. A l'état pathologique on trouve aussi d'autres substances colorées par la safranine et les autres colorants, mais qui sont des produits morbides.

Rapports de la constitution chimique et de la constitution anatomique. — La différentiation des éléments anatomiques repose sur leur constitution chimique, comme sur leur morphologie. En effet, les dernières recherches sur la karyokinèse montrent qu'à chaque mode de division de la cellule correspondent des réactions distinctes. Les préparations du Pr Lonkianoff, à Varsovie, ne m'ont laissé aucun doute à cet égard. C'est à la fois par l'étude des réactions chimiques et par celle de l'histologie que les biologistes ont récemment apporté un nouvel élément à la valeur pathologique et au mode de formation de la vacuolisation des cellules. Les vacuoles se forment dans les cellules animales et végétales dans des conditions physiologiques et dans des conditions pathologiques : à l'état physiologique elles servent de réservoir aux aliments non utilisés ou aux sécrétions inutiles; à l'état pathologique ce sont des pertes de substances produites soit par des agents extérieurs, soit par des agents intérieurs, parties nobles de la cellule qui se nourrissent aux dépens des autres. Pour M. Anfimoff la vacuolisation des cellules est de nature pathologique; en effet, sur un grand nombre de préparations de moelles de lapins et de chiens bien portants, il n'a trouvé que très rarement des cellules vacuolisées; suivant lui, si ces animaux ne présentaient aucun phénomène morbide apparent, c'est parceque l'altération était trop minime.

Systématisation des altérations pathologiques dans la démence sénile. — Beaucoup de lésions pathologiques peuvent être considérées comme des modes de différenciation des éléments anatomiques : les maladies systématiques en sont la preuve. Or, l'exemen attentif des recherches de Béliakoff suggère cette idée, que la démence sénile est une maladie systématique à cause de la différenciation des éléments atteints par le processus morbide. De ces recherches très complètes et très approfondies, il ressort les découvertes suivantes : le système artériel de l'encéphale est sclérosé jusque dans ses dernières divisions; les parois des vaisseaux ont subi la dégénérescence

graisseuse. Jamais Béliakoff n'a trouvé de rupture des parois des vaisseaux, mais il a rencontré fréquemment des anévrysmes miliaires. Le poids de l'encéphale est diminué, toutes les parties sont amincies, les cavités dilatées et la quantité du liquide céphalo-rachidien augmentée. L'examen microscopique confirme l'existence d'un processus atrophique généralisé. Les espaces lymphatiques, élargis, contiennent des granulations graisseuses et pigmentaires. Les méninges épaissies, opaques, ont des adhérences nombreuses. Il est difficile de savoir si ce processus inflammatoire chronique est idiopathique ou secondaire. Par endroits, surtout dans la substance grise qui est infiltrée d'un exsudat plastique albuminoïde, on trouve des îlots où la neuroglie est ramollie et qui se colorent plus facilement par le carmin. Les circonvolutions sont plus aplaties qu'à l'état normal. Les cellules y sont rares, quelquefois absentes; leur protoplasma, plus difficilement colorable par le carmin est rempli de granulations jaunes et brunes; ce pigment n'est pas attaqué par les acides, ni par les alcalis, il est insoluble dans l'alcool et l'éther. Le pourtour de la cellule présente des usures, et souvent une portion se colore autrement que le reste. Les cellules pyramidales s'arrondissent, perdent leurs angles, et plus tard il n'en reste qu'un débris protoplasmique; ce n'est qu'en dernier lieu que le noyau change de forme. Les fibres nerveuses subissent une dégénérescence graisseuse analogue et diminuent de nombre. Cette dégénérescence est plus avancée dans la circonvolution de la corne d'Ammon que dans les lobes antérieurs; elle est également plus avancée dans le lobe frontal et dans la zone psycho-motrice que dans le lobe occipital. On trouve dans l'écorce et surtout dans la substance blanche de ces circonvolutions un grand nombre de cellules en forme d'araignées. Quelquefois Béliakoff a trouvé de petits amas amyloïdes, très fortement colorés par le carmin. Les corps striés, les couches optiques, l'avant-mur présentent le même processus atrophique. Dans le cervelet, les cellules de Purkinje seules sont atteintes, quoique les lésions artérielles soient aussi avancées que dans les lobes frontaux : peut-être ces cellules ont-elles moins besoin de matériaux de reconstitution que les cellules des lobes frontaux? Les tubercules quadrijumeaux et la protubérance sont aussi le siège de la même dégénérescence. En général, les lésions atrophiques de la moelle épinière sont moins avancées que celles des autres

régions. Les ganglions intervertébraux ne sont pas atteints. L'intensité de ce processus dégénératif est en raison directe de lésions vasculaires.

Systématisation des éléments anatomiques. — Le développement des éléments anatomiques des tissus s'opérant suivant un ordre systématique, il en est de même des modifications qui surviennent dans ces éléments; aussi l'idée de la systématisation est-elle une conception qui s'impose aujourd'hui en pathologie nerveuse. Les travaux suivants, de M. Bechterew, montrent combien est juste l'idée de la systématisation anatomique.

Terminaisons centrales du nerf vague et constitution du faisceau solitaire du bulbe. — Le Dr Bechterew a étudié par la méthode de Weigert les origines du nerf vague et le faisceau solitaire du bulbe. Il s'est servi d'embryons humains de 28 centimètres de long; à cette période, toutes les fibres de la région comprise entre le plancher du quatrième ventricule et les pyramides (excepté le corps trapézoïde), sont dépourvues de myéline, tandis que les fibres radiculaires en sont déjà pourvues.

Les fibres du vague, arrivées dans le bulbe, entrent pour la plupart dans le noyau classique, mais toutes ne s'y terminent pas; les unes, contournant en avant le noyau de l'hypoglosse, traversent le raphé et se terminent dans le *nucleus ambiguus* du côté opposé; d'autres se recourbent pour atteindre le nucleus ambiguus du même côté. Le reste des fibres radiculaires gagne le faisceau solitaire du bulbe. Ce faisceau s'étend de la partie supérieure du bulbe à l'entre-croisement supérieur des pyramides. Il ne dépasse pas en haut le point d'émergence des fibres radiculaires du vague. Il ne contient que des fibres du vague et de l'hypoglosse. Sur des embryons humains de 25 centimètres, où le vague seul est muni de myéline, on constate que ces fibres ne forment que le tiers du faisceau solitaire.

Constitution du corps restiforme. — Dans un second travail, se rapportant au même ordre d'idées, Bechterew a étudié par la méthode de Flechsig, la constitution du corps restiforme.

Toutes les fibres du corps restiforme ne s'entourent pas de myéline en même temps; elle forment cinq ordres qui sont, suivant la date d'apparition de la myéline : 1° fibres venant du faisceau cérébelleux direct; 2° fibres venant du noyau du faisceau de Burdach du même côté; 3° fibres sortant du noyau

du faisceau latéral du même côté ; 4° fibres arciformes externes, antérieures et postérieures, du faisceau grêle du même côté et du côté opposé ; 5° fibres venant de l'olive inférieure du côté opposé. Toutes ces fibres forment trois faisceaux. Le premier contient trois systèmes de fibres : 1° des fibres du faisceau cérébelleux ; 2° des fibres du noyau du faisceau cunéiforme ; 3° des fibres du faisceau latéral. Toutes ces fibres montent en haut et en avant, en se rapprochant de l'écorce du vermis supérieur, une partie allant au côté opposé. Le deuxième faisceau, constitué par les fibres du cordon grêle, se sépare du précédent, se dévie un peu en dehors, et monte vers la moitié correspondante de la région moyenne du vermis supérieur. Le troisième faisceau, constitué par les fibres de l'olive inférieure, se disperse dans la substance grise du corps dentelé.

Systématisation des lésions pathologiques et expérimentales. — Comme exemple de la systématisation du processus pathologique, dans les maladies du système nerveux, nous citerons les faits suivants, publiés en langue russe.

Constitution du faisceau longitudinal postérieur. — D'après Flechsig, le faisceau longitudinal postérieur, s'il n'est pas le prolongement du faisceau basal, est en tout cas son homologue ; il relie les masses grises de l'aqueduc de Sylvius et les noyaux des nerfs moteurs. Ses fibres s'entourent de myéline en même temps que celles des nerfs craniens. M. Jakovenko, en relatant le premier cas connu de dégénérescense du faisceau longitudinal postérieur, a exposé ses recherches sur la constitution de ce faisceau qui contient, selon cet auteur : 1° des fibres commissurales à court trajet ; 2° des fibres commissurales à long trajet, qui réunissent les noyaux moteurs des yeux, et dégénèrent de bas en haut ; 3° des fibres qui passent dans la partie centrale de la commissure postérieure, mais qui ne sont pas des fibres d'association. D'après Darschkevitch, les quelques fibres du tractus optique qui passent par le corps géniculé latéral et la couche optique, traversent la commissure postérieure et le faisceau longitudinal postérieur, pour se terminer dans le noyau de la troisième paire.

Dégénérescence de la commissure blanche antérieure. — Le Dr Popoff a publié un cas de dégénérescence de la commissure antérieure. On admet que quelques fibres de la commissure blanche viennent des lobes olfactifs, mais la provenance de la plupart des autres fibres est à peu près inconnue. Suivant

Popoff, cette commissure sert principalement de lien de communication aux lobules linguaux. Il a été conduit à cette conclusion par l'étude d'un cerveau présentant deux foyers de ramollissement, symétriquement disposés dans les deux lobes occipitaux; à gauche, tout le lobule lingual était atteint; à droite, le bord externe du lobule était seul épargné; les autres circonvolutions étaient intactes, ainsi que les insulas. Au microscope, M. Popoff a constaté la disparition presque complète de toutes les fibres de la commissure antérieure, ce qui légitime parfaitement sa conclusion.

Rôle de la commisssure postérieure dans le réflexe pupillaire. — Le D[r] Darschkevitch, nie l'influence des tubercules quadrijumeaux postérieurs sur la réaction de la pupille à la lumière ; suivant lui, l'abolition de ce reflexe dans les expériences faites jusqu'à présent, est due à une lésion de la commissure postérieure.

Maladies à sytématisation discutable. — Parmi ces maladies, se trouve *l'ophtalmoplégie externe.* M. Korniloff a publié une étude très intéressante sur cette maladie, relativement négligée en France. Le cas sur lequel est basé son travail, est le suivant :

Un sujet était atteint de somnolence intense, sans maux de tête ni nausées. Un peu d'ataxie des membres supérieurs et faiblesse du membre inférieur gauche. Réflexes tendineux abolis partout. Sphincters intacts. Sensibilité normale. Voile du palais complètement paralysé; luette déviée un peu à gauche. Pas de troubles de la déglutition ni du côté des mouvements de la langue. Orbiculaire des paupières paralysé; impossibilité de clore complètement les paupières. Yeux presque immobiles, fixés en avant. Réflexes pupillaires normaux.

En douze jours, ces symptômes atteignent leur maximum; cinq jours après la paralysie du voile du palais disparaît, et deux semaines plus tard celle des yeux. Guérison complète après deux mois de maladie.

M. Korniloff a éliminé plusieurs diagnostics, entre autres celui de paralysie diphtéritique, vu l'absence d'antécédents; s'appuyant sur d'autres cas analogues, il a émis l'hypothèse d'une lésion passagère de la partie supérieure du plancher du quatrième ventricule, lésion s'étendant à l'aqueduc de Sylvius et comparable à celle de la poliomyélite antérieure chronique où les muscles volontaires sont seuls touchés. Le diagnostic vrai serait donc *poliencéphalite subaiguë localisée.*

Maladies diffuses. — Angio-sarcome diffus de la pie-mère cérébrale et médullaire. — Dans les faits de cet ordre se range un cas d'angio-sarcome diffus de la pie-mère cérébrale et médullaire, publié par MM. Schataloff et Nikiforoff. Les symptômes ressemblaient à ceux d'une embolie cérébrale : une hémiplégie droite, sans aphasie, après deux attaques apoplectiformes. A l'autopsie, on trouva une tumeur coiffant la moelle épinière ; son épaisseur atteignait jusqu'à un centimètre à un centimètre et demi. La moelle comprimée, offrait par places snr une coupe, la forme d'un quart de lune, et pourtant, ses éléments histologiques étaient peu altérés.

Maladies congénitales. — Tantôt ces malformations amènent des troubles fonctionnels généraux ou locaux, tantôt elles restent muettes ; cela dépend des conditions de développement et des rapports avec les organes voisins.

Ainsi, deux des signes de l'*Hydro-méningocèle* considérés comme de grande valenr, sont : la réductibilité et les mouvements pulsatiles. Or, un cas de M. Tchoudnowky, montre que ces deux signes n'ont pas la valeur qu'on leur attribue. Voici le fait :

Une petite fille de trois ans porte à la racine du nez une tumeur douloureuse au toucher, irrédutible, non pulsatile, translucide. Cette tumeur qui atteignait le volume d'une orange était à la naissance, grosse comme une cerise. Pas de troubles de la marche de la parole, de la sensibilité ni des organes sensoriels, pas de strabisme ; facultés intellectuelles intactes. Une ponction donna issue à un liquide contenant de l'albumine, du chlorure de sodium. Puis intervention chirurgicale mortelle. A l'autopsie, on ne trouva pas de malformation des centres nerveux; la tumeur communiquait avec la cavité crânienne, par un orifice rond, formé aux dépens des apophyses nasales de la bosse frontale moyenne ; la paroi interne de la poche était formée par la dure-mère.

L'absence de réductibilité et de battements était due à une légère saillie d'un des lobes frontaux hors de l'orifice osseux qui était ainsi obstrué.

Différenciation des centres des mouvements volontaires et des mouvements expressifs des mêmes muscles. — Le Dr Rosenbach a publié sur ce sujet une observation qui a été déjà analysée dans le présent recueil (t. XIV. p. 416). Le Dr Bechterew avait déjà démontré expérimentalement sur le singe, que le centre expressif de la face siège dans les couches optiques.

II. — MOELLE ÉPINIÈRE.

Comme méthode d'étude de divers symptômes anatomiques de la moelle, les savants russes ont presque toujours employé la méthode de Flechsig.

Parcours central des racines postérieures ; leur terminaison. — Le Dr Bechterew, élève de Flechsig, a étudié le parcours et la terminaison des racines postérieures dans la substance grise de la moelle.

Il a reconnu dans les racines postérieures l'existence de deux ordres de fibres qui se séparent à leur entrée dans la corne postérieure et forment deux faisceaux : un *faisceau interne à grosses fibres* et un *faisceau externe à fibres grêles.* Les *grosses fibres* se développent les premières et se couvrent de myéline au cinquième mois de la vie embryonnaire. Elles se divisent en deux groupes : les unes, plus nombreuses passent dans la région antéro-interne des cordons de Burdach et, après un court trajet vertical, se dispersent entre les cellules de la colonne de Clarke. Les autres pénètrent dans la substance gélatineuse de Rolando, et suivent un trajet horizontal dans la substance grise ; quelques-unes de ces fibres entrent en connexion avec les cellules de la région moyenne de la substance grise ; d'autres arrivent à la corne antérieure ; enfin quelques-unes traversent la commissure antérieure et vont dans la corne antérieure du côté opposé, soit directement, soit en traversant la zone radiculaire antérieure. Les *fibres grêles* se développent peu de temps avant la naissance. Les unes pénètrent dans la partie la plus postérieure des cordons latéraux et se terminent dans les cellules de la corne postérieure, quelques-unes seulement se prolongent jusqu'au noyau latéral de la corne antérieure ; les autres vont directement dans la substance gélatineuse et se placent entre les grosses fibres. Dans le renflement lombaire, cette dernière partie de fibres grêles occupe la région la plus externe des cordons de Burdach. De la colonne de Clarke, où aboutissent la plupart des *grosses fibres*, partent trois ordres de fibres : 1° Les unes traversent le cordon latéral vers sa périphérie pour constituer le faisceau cérébelleux direct ; 2° d'autres vont à la partie postéro-interne des cordons de Burdach ; quelques-unes de ces fibres prennent part à la cons-

titution des cordons de Goll; 3° enfin les dernières se dirigent en avant : une partie se continue dans la région correspondante de la corne antérieure, l'autre traverse la commissure antérieure pour passer dans la corne antérieure du côté opposé. Des petites cellules de la corne postérieure, où aboutissent principalement les fibres grêles partent des fibres minces qui passent soit en dedans, soit en dehors de la colonne de Clarke, traversent la commissure grise et forment le faisceau limitant du cordon antéro-latéral. D'autres fibres partant de ces cellules forment le plus grande partie des cordons de Goll.

En résumé, il y a deux systèmes de fibres bien distincts : 1° les grosses fibres internes, donnant naissance à la partie périphérique des cordons de Burdach, et au faisceau cérébelleux direct ; 2° les minces fibres externes formant un système particulier du cordon antéro-latéral du côté opposé et les cordons de Goll. Ces deux systèmes anatomiques, se développant isolément, forment deux systèmes physiologiques distincts.

Physiologie des racines postérieures. — En effet M. Bechterew se fondant sur les résultats de la vivisection, admet que le faisceau externe dessert la sensibilité cutanée, tandis que le faisceau interne remplit des fonctions réflexes (par les fibres qui réunissent la corne postérieure à la corne antérieure). Ce dernier faisceau servirait aussi à la conduction du sens musculaire, comme semblent le démontrer les lésions du tabes. Or, la conservation du sens musculaire chez les animaux après ablation totale du cervelet prouve que ce sens n'a pas pour voie de conduction le faisceau cérébelleux direct; il reste donc la région périphérique des cordons de Burdach pour desservir cette fonction. Quant aux radicules externes, celles de leurs fibres qui participent à la constitution des cordons de Goll, elles ne servent pas à la conduction de la sensibilité; en effet : 1° les expériences physiologiques et les données pathologiques ne donnent que des résultats négatifs ; 2° ces fibres ne sont pas entre-croisées tandis que les faits physiologiques et cliniques prouvent que la sensibilité cutanée est croisée. C'est donc le faisceau formant la région limitante du cordon antéro-latéral qui doit être considérée comme conducteur de ce mode de sensibilité. On peut admettre que les cordons de Goll servent à des réflexes cutanés nécessaires au maintien de l'équilibre, en raison de leurs connexions avec le cervelet.

La plupart de ces recherches ont été répétées par M. Rossolimo ; cet auteur affirme que le centre trophique des cordons postérieurs ne siège pas dans les ganglions intervertébraux, et qu'il est difficile de préciser sa localisation. Ces recherches fournissent de nouvelles preuves des rapports qui existent entre le développement d'un système et ses fonctions physiologiques. D'autres études de M. Bechterew les montrent encore mieux.

Excitabilité des différents faisceaux de la moelle chez les animaux nouveau-nés. — L'excitabilité des différentes parties du système nerveux n'apparaît qu'à l'époque où les fibres du système que l'on considère sont pourvues de myéline. Cette corrélation a été instituée par M. Bechterew pour les découvertes suivantes : A la naissance, la région antéro-interne des cordons de Burdach est seule pourvue de myéline, dans les cordons postérieurs ; leur excitation produit la contraction des muscles innervés par le segment correspondant de la moelle. L'excitation des racines postérieures donne le même résultat.

Au cinquième jour tout le cordon postérieur contient des fibres à myéline, et le cordon de Goll excité donne naissance à des contractions musculaires généralisées, sans douleur. Le fait que le cordon de Goll ne devient excitable qu'à ce moment, alors que les racines postérieures sont développées depuis longtemps, démontre l'excitabilité propre de ses fibres.

De même les fibres du faisceau pyramidal qui se couvrent de myéline dix à douze jours après la naissance ne deviennent excitables qu'à ce moment.

Nous exposerons maintenant les travaux qui se rapportent à la systématisation des lésions pathologiques ou expérimentales et des troubles fonctionnels causés par ces lésions.

Voies conductrices de la sensibilité et du mouvement dans la moelle. — M. Rossolimo, dans des expériences d'hémi-section de la moelle n'a jamais vu se faire la régénération des fibres coupées, bien que les animaux eussent survécu assez longtemps. Il a constaté les dégénérescences classiques du faisceau pyramidal des cordons de Goll et du faisceau cérébelleux direct. Il n'a pas observé la dégénérescence de la région décrite par Gowers et Bechterew. Les symptômes présentés réalisent le tableau de la paralysie de Brown-Séquard; mais, tandis que la perte de la sensibilité persiste, la paralysie motrice disparaît au bout de quelques semaines; la regénéra-

tion ne s'effectuant pas, il faut donc admettre que les impulsions motrices arrivent aux deux côtés de la moelle par le seul côté resté intact. Une hémi-section gauche de la moelle au niveau de la dixième vertèbre dorsale amène la paralysie du membre inférieur gauche, paralysie qui disparait au bout de trois semaines. Si alors on pratique une nouvelle hémi-section gauche au-dessous de l'entrecroisement des pyramides, le membre supérieur gauche seul est paralysé, tandis que la même hémi-section, sur un cobaye sain, paralyse les deux membres gauches. Donc les impulsions motrices, chez le cobaye, ne passent d'un côté à l'autre qu'au niveau des racines antérieures correspondantes.

Anatomie des racines postérieures. — Comme complément des travaux de Bechterew, nous citerons une étude du professeur Popoff ;

Au neuvième mois de la vie embryonnaire, les fibres internes des cordons de Goll contiennent déjà de la myéline, tandis que les fibres externes en sont dépourvues; donc le cordon de Goll contient au moins deux faisceaux particuliers. M. Popoff soutient que les fibres internes émanent de la colonne de Clarke.

Nous avons dit qu'il y a un rapport constant entre les altérations d'un système anatomique et certains troubles fonctionnels. Or le professeur Popoff a relaté un fait rare dans lequel ce rapport a fait défaut.

Myélite diffuse compliquée d'une hémorrhagie médullaire qui ne s'était traduite par aucun symptôme pendant la vie. — Le tableau clinique était celui d'une myélite aiguë et transverse. Des masses caséeuses remplissaient tout l'espace sub-dural entre la quatrième et la 7e vertèbre thoraciques. Des foyers de ramollissement de la moelle occupaient toute cette étendue. A l'œil nu on trouvait un foyer fusiforme étendu de la cinquième vertèbre dorsale à la partie inférieure de la moelle thoracique; au microscope ce foyer présentait une grande quantité de globules sanguins formant au centre une masse compacte et devenant de plus en plus rares vers la périphérie. Ce foyer hémorrhagique n'avait pas déterminé d'accidents au moment de sa production, parce qu'à cette époque déjà les lésions de la myélite avaient altéré la moelle à ce niveau.

Paralysie spinale périodique. Sous ce titre M. Greydenberg a publié l'observation suivante :

Un jeune soldat de vingt-deux ans, fort et bien musclé, présentait depuis dix ans, à la suite d'une frayeur les symptômes suivants : Chaque matin il se réveillait étendu sur le dos, sans pouvoir faire aucun mouvement, jamais de paralysie des muscles de le face ni de la langue, quelques groupes musculaires étaient à l'état de rigidité. Réflexes cutanés et tendineux abolis. *Abolition complète de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs.* Au bout de quelques heures, les mouvements se rétablissaient par segments de membres, en commençant par les extrémités; les choses se passaient de même pour les réflexes. Pas de signes d'hystérie.

C'était pourtant probablement croyons-nous un cas de paralysie hystérique et les réflexes, ainsi que l'excitabilité électrique n'étaient sans doute abolis que par suite de la rigidité musculaire.

La suspension comme traitement du tabes. — Le Dr Moczoutkovsky a découvert un nouveau mode de traitement du tabes, c'est la suspension. Il se sert de l'appareil de Sayre; la durée de la suspension varie de 1 à 5 minutes. M. Moczoutkovsky a vu sous l'influence de ce traitement disparaître complètement des douleurs atroces et des phénomènes d'incoordination motrice très accusés. Nous avons pu constater par nous-mêmes à Odessa les succès obtenus.

En outre, la frigidité génésique diminue ou disparaît; aussi M. Moczoutkovsky a-t-il été conduit à employer le même moyen contre l'impuissance des jeunes gens; il a réussi dans plusieurs cas [1].

III. — NERFS PÉRIPHÉRIQUES. — RÉFLEXES.

Rapports entre l'excitation et l'excitabilité dans la contraction musculaire. — « Une impulsion, dit Helmoltz, survenant pendant la période latente de l'excitation fournie par une impulsion antérieure, ne change en rien ni la forme ni la hauteur de la contraction. » Cette loi est fondamentale. Dans un travail récent, Wedensky a découvert une autre loi, non moins importante : « Pour chaque moment de l'état du nerf et du muscle, existent un *optimum* et un *pessimum* de l'excitation qui produit la contraction. » Si, pendant la contraction, on

[1] Voir *Progrès médical*, p. 135, n° 3, 1889. (Note de la rédaction.)

augmente l'excitation d'un muscle en agissant sur son nerf, à partir d'un certain degré, qui est l'OPTIMUM *de l'excitation*, on voit la contraction diminuer, puis disparaître : c'est le PESSIMUM *de l'excitation*; mais si on diminue alors l'excitation, le muscle se contracte de nouveau, puis se tétanise. La période dans laquelle chaque augmentation de l'excitation n'est pas suivie d'une augmentation de la contraction est dite *état de pessimum*. (Le professeur Marey, en France, avait déjà signalé ce fait.) A l'état de pessimum, le muscle consomme une certaine quantité de force; en effet, dans cet état, un muscle récupère ses forces contractiles moins que s'il était à l'état de repos. Dans cet état l'excitabilité du muscle est seulement diminuée : si l'on produit une excitation soit directement sur le muscle, soit sur un point du nerf plus rapproché que le point d'application de l'excitation pessimum, on obtient une contraction. L'optimum et le pessimum sont fonctions à la fois de l'intensité et du nombre des excitations. Le tronc nerveux ne joue aucun rôle dans ces phénomènes, car, suivant Wedensky, le nerf est infatigable. Dans ces études, il est nécessaire de distinguer deux sortes de fatigue : 1° *La fatigue par épuisement* proportionnelle au travail fourni. — 2° *La fatigue par intervalle insuffisant*, proportionnelle au nombre des excitations dans un temps déterminé. Ces deux formes se superposent ordinairement, mais elles peuvent être distinguées. Dans le passage de l'optimum au pessimum et viceversà, le muscle se repose de l'une ou l'autre fatigue.

Terminaisons nerveuses périphériques. — M. Mitrofanoff a étudié par la méthode embryogénique la nature des terminaisons nerveuses. A une certaine époque, les terminaisons des nerfs sensitifs ne sont pas en connexion organique avec les éléments épithéliaux : la connexion du nerf avec le neuroépithélium se produit tardivement. Les terminaisons des nerfs moteurs diffèrent peu de celles des nerfs sensitifs. La plaque motrice terminale est un produit de la différenciation du bout périphérique du cylindre-axe embryonnaire. Dans les glandes les terminaisons nerveuses ont une grande ressemblance avec la forme simple des terminaisons des cellules nerveuses motrices; l'innervation de quelques-unes des cellules de la glande est suffisante pour que celle-ci puisse accomplir ses fonctions. Les recherches de Mitrofanoff détruisent la base anatomique de l'hypothèse de Hensen.

Je me bornerai à citer les quelques travaux suivants sur l'anatomie descriptive des nerfs périphériques.

Le Dr Pototsky a étudié le plexus lombo-sacré.

Le Dr Bechterew a étudié les terminaisons centrales du trijumeau; il soutient que ses fibres radiculaires n'ont aucun rapport avec le cervelet. M. Baginski ayant nié absolument le rôle des canaux semi-circulaires, M. Bechterew a invoqué, une fois de plus, à l'appui des différences fonctionnelles des deux branches du nerf acoustique, le fait que ces branches se développent à deux époques différentes.

IV. — ORGANES DES SENS.

Les sens peuvent être considérés comme une différenciation de la sensibilité générale; aussi cette sensibilité générale peut-elle par elle-même amener certains actes qui semblent exiger le concours des organes des sens et l'intégrité du cerveau.

Corrélation entre les fonctions du cerveau antérieur et les excitations extérieures. —Le Dr Danilewsky a voulu démontrer que certains actes complexes, volontaires en apparence, peuvent être exécutés sous l'influence des excitations extérieures, par une grenouille privée de ses hémisphères cérébraux. Il a conclu que l'influence excitatrice, aussi bien que l'influence inhibitoire du cerveau antérieur, peut être remplacée par des excitations sensitivo-sensorielles extérieures. A l'appui de sa conclusion, Danilewsky a fait les expériences suivantes : si l'on place sur les narines d'une grenouille privée de ses hémisphères, un morceau de papier qui empêche l'animal de respirer, on voit la grenouille enlever le papier avec sa patte; si, au contraire, le papier ne gêne en rien les fonctions de l'animal, celui-ci ne fait aucun mouvement pour l'enlever.

Réflexe massétérien. — Ce réflexe existe chez tous les hommes bien portants. M. Ribalkine prétend n'avoir jamais vu se produire de mouvements cloniques en cherchant ce réflexe à l'état de santé.

Application de la méthode graphique à l'étude de la pression intra-oculaire et des mouvements de la pupille. — Le procédé, découvert par Siboulsky, consiste à photographier l'image de la pupille. Cette image est reçue sur une bande de papier

sensibilisée à travers une fente verticale placée de telle sorte qu'elle réponde juste au diamètre vertical de cette image. Si le papier se déplace, l'image du diamètre pupillaire donnera une bandelette à bords parallèles, divergents ou convergents, suivant que la pupille restera immobile, se dilatera on se contractera. Les autres parties de l'œil marquent aussi leur image. Cet appareil appelé *photocoréographe*, permet d'indiquer sur le tracé le commencement, la fin et les différents temps de l'expérience. Le Dr Béliarminoff a montré à l'aide de cet appareil, qu'il se produit des changements pupillaires pendant le clignement des paupières et que l'occlusion de l'œil se fait beaucoup plus vite que son ouverture. L'éclairage, même intense, n'a aucune action sur la dilatation de la pupille qui s'opère par voie réflexe. La *dilatation* DIRECTE de la pupille est produite par l'excitation du sympathique. La *dilatation* RÉFLEXE, par l'excitation des nerfs sensitifs. La dilatation *directe* présente une période latente moins longue, arrive plus rapidement à son maximum, et cesse plus rapidement que la dilatation *réflexe*. La dilatation réflexe atteint son maximum lentement, toujours après la fin de l'excitation, ce maximum est précédé d'un rétrécissement qui correspond exactement à la fin de l'excitation. La dilatation qui se produit jusqu'à ce rétrécissement momentané est dite *dilatation* PRIMAIRE; celle qui suit est appelée SECONDAIRE. Les mêmes phénomènes se produisent du côté opposé à l'excitation. Si l'on sectionne le sympathique au cou, la période latente de la dilatation réflexe devient trois fois plus longue, l'amplitude de la dilatation diminue; il n'y a pas de rétrécissement momentané, le maximum est atteint plus lentement et le retour à l'état normal se fait graduellement.

La dilatation directe arrive rapidement à son maximum ; le retour à l'état normal est plus court ; le rétrécissement momentané manque.

La dilatation réflexe peut s'opérer en l'abscence de toute communication par le sympathique entre la moelle et la pupille. L'enregistrement graphique simultané des mouvements de la pupille et des modifications de la pression vasculaire montre qu'il n'y a pas de rapport entre ces deux ordres de phénomènes : La période latente de la dilatation directe et de la dilatation réflexe est plus courte que la période latente de l'augmentation de pression dans les carotides. Mais si l'on sectionne les

deux sympathiques ou cou, la dilatation réflexe de la pupille devient synchrône au rétrécissement des branches de la carotide. Lorsque la pression intra-oculaire augmente, la pupille se contracte, ou reste immobile. Pour ces études, M. Béliarminoff s'est servi du manomètre de Schulten, auquel il a adapté un appareil photographique destiné à inscrire les déplacements de la colonne liquide. Il a obtenu les résultats suivants : Si l'on comprime la carotide, la pression intra-oculaire diminue rapidement ainsi que le diamètre des vaisseaux du fond de l'œil; la pupille tend à se rétrécir. La compression des veines du cou amène une augmentation de tension, mais la pupille se rétrécit encore et cet état de contraction persiste. La respiration et les battements artériels influent sur la pression intra-oculaire, mais non sur la pupille.

De l'inégalité pupillaire dans les maladies du poumon. — M. Paternatsky a constaté l'inégalité des pupilles dans 85 p. 100 des cas de pneumonie croupale. Dès le début on peut constater la dilatation de la pupille du côté lésé. Cette dilatation atteint son maximum le quatrième ou le cinquième jour. Pendant cette période, la pupille réagit lentement à la lumière et se fatigue vite. Peu de temps avant la crise, l'inégalité commence à disparaître. Pendant la convalescence, la pupille du côté malade se rétrécit légèrement ; elle réagit plus rapidement à la lumière que celle du côté opposé. Cette inégalité existe bien souvent dans la phtisie unilatérale : la pupille du côté malade serait toujours dilatée.

De l'inégalité pupillaire chez les individus bien portants. — Des recherches de Mœbius, il ressort que la pupille est plus petite chez le vieillard. Sur des soldats, M. Ivanoff a constaté que les deux pupilles sont rarement égales. Sur 150 sujets, il trouvé l'inégalité 130 fois. Dans les deux tiers des cas la pupille gauche et la moitié gauche de la face sont plus développées que du côté droit. Le diamètre de la pupille est en rapport direct avec le développement de la face du même côté et des membres du côté opposé.

Nerfs dilatateurs de la pupille. — M. Prjibilsky a découvert sur le chat les faits suivants : Les fibres dilatatrices de la pupille, issues de l'encéphale, sortent de la moelle avec la huitième paire cervicale et les première et deuxième paires dorsales ; des rameaux communiquants les mettent en rapport avec le sympathique cervical, puis elles se rendent au ganglion de Gaxer, et

sortent avec le trijumeau. La section du trijumeau au delà du ganglion supprime la dilatation directe. Ces fibres passent par les nerfs ciliaires longs, car la section de ces nerfs supprime l'action du sympathique ; la section des ciliaires courts et l'ablation du ganglion ciliaire ne produisent rien. Une partie de ces fibres part directement de l'encéphale, et suivent sans doute le trijumeau, en effet la section des sympathiques n'abolit pas la dilatation réflexe.

Le centre dilatateur de la pupille est situé dans l'encéphale ; l'existence du centre cilio-spinal de Budge est inadmissible car la section de la moelle au niveau de l'entrecroisement des pyramides abolit complètement la dilatation réflexe de la pupille par les excitations douloureuses.

Développement de la rétine. — Suivant M. Kostewitch, les bâtonnets et les cônes se forment aux dépens du protoplasma des cellules de la couche granuleuse externe, au cinquième mois de la vie fœtale. Dans la couche granuleuse externe se trouvent des éléments non nerveux. La différenciation se fait de la papille vers la périphérie. Le développement de la rétine de l'homme se termine au huitième mois. La tache jaune n'existe pas à la naissance.

Des organes du sixième sens chez les amphibies. — Ces organes, *appelés tubercules nerveux*, découvert par Schultze et décrits par Leydig, sont, suivant Mitrofanoff en connexion étroite avec le nerf vague. Ils sont, au moment de leur apparition, logés dans l'épaisseur de l'épiderme, dont ils se différencient complètement à une certaine époque. Il est certain que la plupart des troncs nerveux qui s'y rendent proviennent d'un noyau bulbaire situé en arrière du noyau de l'acoustique. Ces tubercules servent spécialement à percevoir les ondulations de l'eau, et le point de l'espace, d'où elles partent.

II. De quelques mouvements associés anormaux qui se montrent fréquemment dans les pieds et les orteils chez les névropathes ; par A. Struempell. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Quand, le malade, étant couché sur le dos, on lui dit de placer son pied à plat sur le lit en fléchissant la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, on voit que, malgré lui, dès que la cuisse commence à se soulever, le jambier antérieur se contracte fortement (saillie du tendon), de sorte que le pied se fléchit sur la jambe, tandis que son bord interne s'élève (*flexion dorsale du pied*

oblique en dedans); en certains cas, il se produit encore une ***flexion dorsale des orteils*** par le concours du long extenseur du pouce et de l'extenseur commun des doigts. Il n'est pas rare de voir ces mouvements associés, apparaître à l'occasion de rotations simples de la hanche. Enfin, il peut se faire qu'ils dépassent la sphère d'action du côté examiné et occupent simultanément les deux pieds. L'auteur les signale surtout dans les cas d'hémiplégie cérébrale (mouvement associé bilatéral), quelle que fût la nature de l'hémiplégie (apoplectique, syphilitique, infantile); dans les affections spasmodiques de la moelle (myélites chroniques, scléroses multiloculaires, affections combinées des cordons); dans les lésions hémilatérales de la moelle (mouvement associé unilatéral du côté paralysé). — Dans la paralysie spasmodique, souvent spontanément, même pendant le décubitus dorsal tranquille, se produit une *contracture des orteils et surtout du gros orteil en flexion dorsale*; la crampe persistant, si l'on fait fléchir la cuisse sur le bassin, on voit survenir le mouvement associé décrit ci-dessus; mais, quand le pied vient à s'appuyer sur le lit, tout disparaît; dès que le malade étend la jambe, la contracture reprend, et ainsi de suite cette contracture est donc liée à l'extension volontaire de la jambe.

P. K.

III. Des modes d'examen et d'interprétation de l'état de la sensibilité dans le tabes et la paralysie générale tabétique; par O. Binswanger. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Rien n'est variable, non seulement en général, mais chez un même malade, suivant le moment et les conditions de chaque cas particulier, comme la sensibilité tabétique. *A fortiori*, pour peu que l'intelligence ait subi quelque atteinte. Dans une série d'observations, dont l'auteur fournit un type, la sensibilité cutanée varia en étendue, mode, quantité à diverses époques de l'examen; des fluctuations se firent sentir pour les régions considérées à des intervalles de temps très courts. Les troubles de la conductibilité, les changements de l'irritabilité cérébrale, l'aptitude variable à la réceptivité des stations terminales de la moelle et du cerveau, l'excitabilité modifiable des expansions nerveuses à la périphérie de la peau, la prolongation même de l'examen (exercice de la fonction), transforment à vue d'œil l'état de la sensibilité (une observation), ainsi que l'application de l'aimant et des courants galvaniques minuscules (une observation), même dans ces maladies à lésions.

P. K.

IV. Contribution a la question de l'acoustique; par A. Forel. — Répliques aux précédentes remarques; par P. Flechsig. — Contribution a la question de l'origine du nerf auditif et a l'im-

PORTANCE PHYSIOLOGIQUE DU NERF VESTIBULAIRE ; par W. BECHTEREW (*Neurol. Centralbl.*, 1887).

Nous n'entrerons pas dans la discussion soulevée par MM. Forel et Flechsig, à propos des nerfs et noyaux et de la priorité, ou de l'excellence de leurs vues que nous avons déjà résumées en leur temps. Il ne sera pas sans intérêt cependant de condenser le mémoire de M. Bechterew. Du développement du système nerveux chez des fœtus humains, il est arrivé à établir que :

La *racine postérieure* de l'acoustique, qui constitue le prolongement du *nerf cochléaire*, se divise, après son entrée dans le bulbe, en deux branches, de même que la *racine antérieure* du même nerf (prolongement du *nerf vestibulaire*). — L'une de ces branches pénètre dans le noyau antérieur de l'acoustique (noyau antérieur de Meynert), en connexion par des fibres du corps trapézoïde avec l'olive du même côté et du côté opposé. — L'autre branche (*interne*) d'abord côtoyée par le noyau antérieur, le dépasse en arrière, embrasse les fibres restiformes, fait un crochet en dedans, et gagne ce qui reste des fibres restiformes au niveau du plan supérieur de la formation réticulaire; ici cette branche devient un noyau supéro-dorsal, au voisinage du raphé; mais ses fibres ne sont point en rapport avec le noyau interne ou supérieur du même côté (Henle, Schwalbe, Edinger). La *racine antérieure* de l'acoustique, après avoir atteint la partie supérieure du noyau de Deiters, gagne le noyau situé en arrière, en dehors, au-dessus de celui-ci (noyau angulaire de Bechterew; noyau principal du nerf vestibulaire de Flechsig); une partie de cette même racine s'infléchit en bas pour former la racine ascendante de l'acoustique.

Les racines des nerfs périphériques ne sont pas du tout en relation avec le cervelet, elles sont déjà pourvues de myéline, bien avant que le cervelet en ait. Mais le noyau principal du nerf vestibulaire est en connexion, par un trousseau spécial qui traverse le segment interne du pédoncule cérébelleux, avec les noyaux centraux du cervelet. Et la racine ascendante de l'acoustique est le prolongement de la deuxième branche de la racine antérieure du même nerf. Enfin, au point de vue physiologique, il y a lieu de considérer comme démontrée la diversité des fonctions du rameau cochléaire et du rameau vestibulaire, de même que du limaçon et des canaux semi-circulaires (Forel, Onufrowicz, Hœgyes, Flourens, Brown-Séquard, Goltz, Cyon, Lœvemberg, Scolucha, Loysauer, Bechterew). P. K.

V. DE LA PARALYSIE ASCENDANTE SUITE DE COQUELUCHE; par P. J. MŒBIUS (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887.)

Une observation. Après la coqueluche, il se développa une parésie d'abord des jambes, puis des bras, des muscles de la nuque et du diaphragme. Disparition des réflexes tendineux. Aucun trouble de la sensibilité, ni des réflexes superficiels, ni de la fonction des nerfs crâniens, ni des viscères. Les accidents moteurs ne furent

pas graves, ni atrophie, ni modification de l'excitabilité électrique. Prompte guérison. La paralysie procéda par sauts, sans toucher aux muscles abdominaux, à ceux de la colonne vertébrale, aux muscles intercostaux; sinon, le diaphragme étant paralysé, la mort se fût produite. Il est probable qu'il s'agissait de névrite multiloculaire périphérique, car la vessie et l'intestin demeurèrent intacts. et l'issue fut promptement favorable. Infection probablement analogue à celle qui donne lieu à la paralysie diphthéritique (toxine coqueluchale). L'auteur signale encore un cas du même ordre rappelant la poliomyélite aiguë. P. K.

VI. De l'hystéro-épilepsie chez les garçons; par K. Laufenauer (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887).

L'hystéro-épilepsie mâle ressemble en tous points à l'hystéro-épilepsie femelle. Il en est ainsi pour l'hystéro-épilepsie des garçons. Toutefois elle est chez l'enfant moins marquée, moins typique. Quatre observations. Diagnostic possible par les stigmates et la marche de l'accès, en ce qui concerne l'épilepsie. L'hystéro-épilepsie des garçons diffère de celle des hommes par l'inégalité pupillaire, la fréquence des hyperesthésies, la nature terrifiante des délires qui succèdent aux attaques. Toujours héréditaire, elle éclate parfois à la suite d'une cause occasionnelle traumatique ou psychique; la phthisie l'accompagne souvent. Elle guérit toujours par l'isolement, les toniques, l'électrisation faradique et statique, le massage, l'hydrothérapie. Ne donnez de bromure que si, au début, l'excitabilité psychique et physique est très vive; ne prolongez pas l'action du médicament. P. Keraval.

VII. De la paraplégie dans le mal de Pott; par J. Althaus (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887).

Observation. Carie des corps, des cartilages et des ligaments des 9e et 10e vertèbres dorsales ayant, par contiguïté, engendré une pachyméningite externe, avec épaississement et produits caséeux : compression ultérieure de la moelle. Myélite interstitielle des faisceaux pyramidaux (d'où paralysie avec exagération des phénomènes tendineux), et des cordons postérieurs (douleurs névralgiques podaliques) : intégrité probable de la substance grise. Bons effets du fer rouge. Pas d'abcès par congestion. Etude critique. Le fer rouge, mauvais dans les affections de la moelle, convient aux affections de ses méninges. P. K.

VIII. De la nature de la maladie de Basedow; par P. J. Mœbius, (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887).

D'après les chirurgiens (opérations), les physiologistes (extirpa-

tions), et les médecins (myxœdème), le corps thyroïde a une grande importance trophophysiologique sur l'économie, et probablement il exerce une action chimique (cachexie strumipriva). Comparaison du crétinisme goître et du myxœdème, du crétinisme et du goître exophthalmique, de la maladie de Basedow et du myxœdème. Dans le myxœdème, la glande thyroïde a cessé de fonctionner ; dans la maladie de Basedow, elle est en état d'activité pathologique, activité qui préexiste à l'ensemble symptomatique, avant même qu'elle ait augmenté de volume. La cause de cette affection glandulaire doit être un poison organique (leucomaïne quelconque) qui agit chez un individu, déprimé, privé de résistance, de par une tare héréditaire, une émotion ou tout autre cause générale.

P. K.

IX. Des troubles de l'ouïe en des cas de paralysie faciale périphérique légère ; par O. Rosenbach (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887).

Trois observations prouvant que, même dans les formes légères de paralysie faciale rhumatismale, il peut exister un trouble assez considérable dans le domaine des perceptions acoustiques, et que, à moins qu'il ne s'agisse là que d'une coïncidence accidentelle, dont l'avenir fera justice, il doit y avoir relation pathogénétique entre les deux ordres de manifestations, car les troubles de l'ouïe diminuent de concert avec la diminution des symptômes paralytiques, et disparaissent complètement avec la *restitutio ad integrum* du facial. Cette marche est caractéristique. Examen et diagnostic traités du reste à fond. L'idée qui vient à l'esprit c'est que l'inflammation du facial s'est transmise au nerf du muscle de l'étrier ; en tous les cas il existe une légère paralysie du tronc de l'acoustique.

P. Keraval.

X. Athétose bilatérale ; par Kurella (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887).

Observation avec autopsie. Athétose progressive et généralisée aboutissant à une espèce d'attaque avec perte de connaissance totale, représentant le maximum d'exagération de l'athétose en étendue, de même qu'en intensité : les convulsions portent à la fois sur les muscles déjà pris, à la fois sur ceux de la face, de la langue ; grincement des dents lésant lèvres, gencives, bord antérieur de la langue ; convulsions des globes oculaires ; respiration irrégulière et stertor ; expiration soufflante (fume la pipe). L'attaque dure 3/4 d'heure, elle cesse sous l'influence de 0,02 de morphine : sommeil. Amnésie consécutive. Trois mois au lit. Se relève amélioré. Puis, nouvelle aggravation, gâtisme ; alimentation passive. Phthisie pulmonaire, mort. L'auteur insiste sur l'origine

congéniale (12 ans); au début minime, elle s'aggrave à l'âge adulte. Père choréique. Encéphalite corticale diffuse à la période d'atrophie et d'organisation conjonctive au niveau des deux ascendantes des deux côtés, et, à gauche, du lobule pariétal supérieur et de la première occipitale d'Ecker. Pathogénie : hyperexcitabilité inflammatoire, irradiations corticales et sous-corticales. P. K.

XI. Observations neuropathologiques ; par M. Bernhardt (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887).

I. *Paralysie traumatique du radial.* — Coup de couteau lancé à l'espagnole, ayant pénétré à la partie supéro-postérieure du bras et comprimé, par bascule naturelle du manche, le nerf contre les os (contusion). — II. *Paralysie partielle de la sensibilité* (*gliome central de la moelle cervicale?*). Lésion de la zone radiculaire des nerfs cervicaux gauches, gliome avec formation de cavités dans la substance grise centrale de la même région. Pas d'autopsie. P. K.

XII. De la paralysie simultanée de plusieurs nerfs craniens; par P.-J. Mœbius (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887).

Cinq observations, dont une avec nécropsie. Elles ont ceci de commun que plusiers nerfs crâniens furent lentement affectés, sans autres symptômes essentiels. Dans l'observation IV, il s'y ajouta, en sus, des symptômes de lésion cérébrale. Diagnostic, confirmé par l'autopsie précisément de cette observation IV : lésions de la base, siégeant principalement dans la fosse crânienne moyenne, mais, dans quelques cas, portant aussi sur la fosse antérieure. D'où l'atteinte des troisième, quatrième, cinquième, sixième, septième et même dixième, onzième, douzième paires. Dans l'observation V, fracture de la base. Syphilis supposable avec infiltration primitive des troncs, pour trois de ces faits. Pas de tuberculose. P. K.

XIII. Contribution a la morphologie et a la morphogénèse du tronc des hémisphères cérébraux; par G. Jelgersma. *Traduit du hollandais*, par Kurella (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887).

Cette étude des ganglions de la base et de leurs organes descendants est basée sur l'analyse anatomique de l'encéphale de cinq idiots. L'auteur conclut ce qui suit. Le bulbe et le tronc des hémisphères contient trois systèmes : A, un système intellectuel qui est formé de faisceaux conducteurs et d'oasis de cellules dégénérant dans leur totalité à la suite d'une lésion de l'écorce; B, un système d'association reliant l'appareil intellectuel à l'arc réflexe et se composant d'une partie centrifuge (système pyramidal) et

d'une partie centripète (ruban de Reil); C, un arc réflexe qui comprend aussi le premier relai central des nerfs auditifs et optiques et les faisceaux de conjonction des divers centres primitifs.

Les hémisphères se formant bien après que le tronc du cerveau est terminé, c'est par degrés que le centre intellectuel, poussant ses racines au travers de l'arc réflexe, crée le tronc de la base. Chacun des organes des sens s'accentue et s'individualise dans le bout central de l'arc réflexe. Enfin l'appareil intellectuel ressort nettement des dégénérescences typiques de l'idiotie, et forme un cercle fermé de l'écorce au cervelet et du cervelet à l'écorce (double voie en sens inverse).

SCHÉMA

Ecorce cérébrale.
Capsule interne. Couche optique. Capsule interne.
Noyau rouge. Pied du pédoncule cérébral.
Raphé. Protubérance Olive.
Pédoncule cérébral. Raphé. Raphé.
Noyau dentelé. Pédoncule cérébel. moyen. Corps restiforme.
Cervelet. Cervelet.

L'appareil intellectuel se relie donc à l'arc réflexe : I, dans le cerveau : par le système des pyramides et le ruban de Reil. — II, dans le cervelet : par le faisceau latéropyramidal et les fibres cérébellobulbaires. Le cervelet s'associe en somme aux opérations psychiques du cerveau. P. KERAVAL.

XIV. CONTRIBUTION A LA PATHOLOGIE DE LA MALADIE DE THOMSEN; par M. BERNHARDT (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1887).

Suite de l'observation relatée dans son mémoire de 1879 (*Muskelsteifigkeit und Muskelhypertrophie. Ein selbständiger Symptomen complex. Virchow's Archiv.*, t. LXXV, p. 516). Elle est à peu près la même. Existence des réflexes tendineux rotuliens, à la condition qu'on emploie la méthode de Jendrassik. Toujours aspect athlétique. Un peu d'hyperexcitabilité mécanique des muscles de la face, mais non tonique. Excitabilité électrique des nerfs et muscles, comme jadis. Un courant faradique prolongé provoque la houle et l'ondulation d'un groupe musculaire, mais non les vagues contractiles rythmiques de la cathode à l'anode. Étude critique des travaux publiés depuis. P. K.

XV. UN CAS DE SURDIMUTITÉ CHEZ UN HYSTÉRO-ÉPILEPTIQUE; par E. MENDEL (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Après avoir établi chez son malade (homme de cinquante-et-un ans), l'existence d'accidents hystériques, l'auteur fait remarquer que la surdimutité remonte à quinze mois seulement, qu'elle s'est présentée par accès plus ou moins prolongés, mais ayant bientôt

laissé chaque jour au patient un répit de trois heures le matin, cela depuis un an. De l'examen laryngoscopique et otoscopique pratiqué au moment des accès, et de la discussion du diagnostic, il résulterait qu'il s'agit d'un trouble paralytique fonctionnel et périodique du centre chargé de transformer en sons articulés les représentations figurées du centre des mots par l'action combinée de divers nerfs (facial, glossopharyngien, pneumogastrique, hypoglosse). Ce centre pourrait bien être le noyau lenticulaire. En même temps, anesthésie d'un autre centre sous-cortical (tubercule quadrijumeau postérieur, — couche optique ?) expliquant la surdité. Intégrité psychique dans l'espèce. L'hypnotisme associé à l'application de l'aimant et des courants continus détermina une amélioration. P. K.

XVI. Un cas d'ophthalmoplégie bilatérale avec accidents d'ataxie et parésie unilatérale de l'appareil musculaire de la mastication; par Ziem (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887).

Observation complète avec discussion du diagnostic. Affection en foyer du côté droit du pédoncule cérébral (méningite plus ou moins circonscrite de la fosse moyenne du crâne), avec lésion diffuse du lobe frontal ou de ses enveloppes, par suite d'exsudat consécutif à une altération vasculaire diffuse, syphilitique. Le traitement antisyphilitique avec courants d'induction détermina de l'amélioration. P. K.

XVII. Un cas d'ophthalmoplégie externe progressive terminée par une paralysie bulbaire sans lésion nécroscopique; par C. Eisenlohr. — Appendice a cette communication; par le même (*Neurol. Centralbl.*, 1887).

Relation des accès de migraine avec la paralysie bulbaire et l'ophthalmoplégie. Minceur et étroitesse de plusieurs racines bulbaires; nombre infini de fibres étroites pouvant peut-être imposer l'idée d'une perturbation dans le développement anatomique d'où trouble fonctionnel des nerfs périphériques (?), mais intégrité des troncs radiculaires des nerfs moteurs des yeux. Aucune autre lésion organique à l'appui de la syphilis. Issue rapidement mortelle. P. K.

XVIII. De la paralysie du mouvement de convergence des yeux au début du tabes dorsal; par A. de Watteville (*Neurol. Centralbl.*, 1887).

Une observation de paralysie isolée de la convergence avec entérorrhée, parmi les premiers signes du tabes. Aucun des yeux ne fixe bien un objet à la distance de un mètre, on a beau rapproche

l'objet, absence de contraction convergente (fixité, stabilité de l'expérience); pas de diplopie, acuité visuelle et fond de l'œil normaux. Des pointes de feu de l'occiput au sacrum, la faradisation quotidienne de la nuque améliorèrent en huit jours. Il s'agit pour l'auteur, d'une altération de cette portion de l'arc réflexe qui unit le centre optique au groupe des cellules de l'oculomoteur commun qui commandent au droit interne (lésions siégeant entre les tubercules quadrijumeaux et les noyaux bulbaires), simple altération fonctionnelle d'ailleurs. P. Keraval.

XIX. Contribution a la question de la localisation du phénomène du genou dans le tabes; par L. Minor (*Neurol. Centralbl.*, 1887).

Observation dans laquelle le signe de Westphal fut le seul symptôme névropathique observé pendant la vie. La lésion fut constituée : dans la moelle dorsale, par une bande étroite immédiatement contiguë au côté interne des deux cornes postérieures (*zone d'entrée radiculaire* de Westphal) : cette bande, plus courte au sommet de la moelle dorsale, unit le milieu de l'arête interne de la corne postérieure à la cloison de la pie-mère intermédiaire au faisceau de Goll et au faisceau de Burdach. P. K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 24 décembre 1888. — Présidence de M. Cotard.

Classification des Maladies mentales. (Suite de la discussion.) — M. Luys croit qu'il est possible de jeter les premières assises d'une classification sur l'anatomie pathologique. Pour lui, la classification mixte proposée par la Commission est une œuvre plutôt diplomatique que scientifique, dans laquelle l'opportunisme joue un trop grand rôle. Il s'étonne du peu d'importance qu'on semble accorder à ses recherches sur l'anatomie du système nerveux et fait à cette occasion passer sous les yeux de la Société le dessin d'une lésion du lobule paracentral qu'il a observée chez une femme atteinte de folie à double forme. C'est à cette lésion qu'étaient

dues les illusions et les hallucinations sensorielles présentées par sa malade.

Le délire, auquel on attache une trop grande part dans la classification proposée, n'est que le cri d'un cerveau en souffrance comme la dyspnée, est le symptôme d'une maladie de poumon. Or, personne n'a jamais eu l'idée de baser sur la dyspnée, une classification des organes respiratoires! M. Luys critique aussi le terme de démence simple qui n'est pas un type morbide mais l'aboutissant commun de toutes les psychoses. Dussé-je être ajoute-t-il, le seul de mon avis, j'ai pensé qu'il était nécessaire de montrer le peu de consistance des éléments sur lesquels on veut édifier une classification et je reprends la proposition de M. Dagonet en demandant à la Société de s'en tenir comme classification d'attente, à la classification de Baillarger.

Elections. — Par 24 voix[1], contre 20 données à M. Bouchereau, M. Ball est nommé vice-président pour 1885.

M. Ball remercie la Société de l'honneur qu'elle vient de lu faire.

Homicide commis par un paralytique général. — M. Camuseti communique l'observation d'un paralytique général qui a assassiné sa mère à l'aide d'un chenet. Cet acte a été accompli avec une instanténeïté et un acharnement dignes d'un épileptique. Le malade qui, passait pour avoir toujours été un peu original, avait quelques antécédents héréditaires nerveux.

M. Marandon de Montyel voit dans cette observation la confirmation d'une idée qu'il émettait dans une autre société, à savoir que les paralytiques généraux qui commettent des crimes les accomplissent souvent sans préparation et d'une façon automatique peu en rapport avec la bienveillance que certains observateurs sont tentés de leur concéder.

M. Legrain trouve dans les antécédents héréditaires du malade l'explication de son impulsion.

M. Vallon pense qu'on a beaucoup trop abusé de cette prétendue bienveillance. Il a actuellement dans son service un paraly-

[1] Le vice-président est ordinairement élu avec l'unanimité ou la presque unanimité des voix. Il est, en effet, dans les traditions de voter pour le candidat indiqué par le bureau. La faible majorité des voix données cette année à M. le professeur Ball, s'explique par ce fait que beaucoup de membres se sont rappelés que le tour de M. Bouchereau était arrivé. Depuis deux ans, en effet, M. Bouchereau, auquel la vice-présidence avait été offerte, s'était retiré pour des motifs que nous ignorons. Le bureau qui a proposé la candidature de M. Ball, paraît l'avoir oublié. Cet oubli est d'autant plus inexplicable que c'est précisément devant deux des membres de ce même bureau que M. Bouchereau, candidat cette année, s'était récusé les années précédentes.

tique avéré qui cherche toujours à frapper ceux qui l'approchent. M. Vallon rappelle à cette occasion l'histoire d'un autre paralytique qui, sous un prétexe futile s'est embusqué derrière une porte et a cassé un pot de tisane sur la tête d'un infirmier du service de M. Dagonet.

M. Briand demande si le malade de M. Camuset était sujet à des attaques épileptiforme qui pourraient expliquer dans une certaine mesure, l'acte impulsif qu'il a commis.

M. Camuset. — Mon malade a été frappé de sa première attaque épileptiforme quelques jours après son entrée à l'asile, par conséquent après l'homicide. J'ai souvent recherché, ajoute-t-il, sans jamais la rencontrer, la bienveillance qu'on donne comme signe diagnostic différentiel de la paralysie générale, dans la folie à double forme et je dois avouer que je l'ai vue au contraire souvent remplacée par un caractère particulièrement malicieux.

M. le Secrétaire général donne lecture d'une note sur le *sulfonal* de MM. Claret et Beholt. Marcel Briand.

Séance du 28 janvier 1889. — Présidence de MM. Cotard et Ball.

M. Cotard avant de quitter le fauteuil de la Présidence, résume en quelques mots, les travaux de la société pendant l'année qui vient de s'écouler

Prix Belhomme. Une Commission composée de MM. Briand, Christian, Maquaus, Séglas et Vallon est nommée à l'élection, pour fixer le sujet du *Concours Belhomme.*

Des dangers de l'hypnotisme expérimental. — M. Chambard convie la Société à mettre à l'ordre du jour de ses séances une discussion sur les dangers de l'hypnotisme expérimental dont il se borne, pour l'instant, à résumer le programme. En dehors des amateurs, dit-il, deux classes de personnes se livrent d'une manière suivie à la pratique de l'hypnotisme et de la suggestion. Ce sont les *savants*, psychologiques ou médecins et les *professionnels*, professeurs de magnétisme donnant des représentations, directeurs de journaux et de cliniques magnétiques, somnambules extra-lucides dont la hiérarchie, s'étend de la Pythonisse à la mode « élève de Mlle Lenormand » à la « dormeuse » des fêtes foraines. Il s'y fondra peut-être avant peu, une catégorie de coquins avisés qui, dédaignant les procédés ordinaires de vol et de meurtre encore en usage, emprunteront aux ouvrages des uns et aux démonstrations des autres des armes plus savantes et plus sûres.

Pratiqué par des hommes qui savent que leur droit de tout étudier a pour seule limite le devoir de ne jamais nuire, l'*hypnotisme scientifique* n'est qu'un merveilleux agent d'analyse psycho-

physiologique en attendant peut être qu'il devienne méthode de régénération intellectuelle et morale. L'*hypnotisme professionnel* au contraire, offre de graves inconvénients pour la moralité, la santé et la bourse de ses instruments et de ses dupes ; quant à l'hypnotisme criminel, il n'est guère de crimes ou de délits prévus ou non par le code pénal auxquels ils ne puisse prêter son concours.

Illustrant cette partie de sa communication de quelques exemples, M. Chambard conduit ses auditeurs dans ces sources de magnétisme où les somnambules du quartier invitent nombre de jeunes gens des deux sexes en quête de bonnes fortunes, et montre ainsi l'effet pernicieux de ces représentations publiques sur le fragile équilibre de quelques-uns de leurs spectateurs. Il cite même des exemples de crimes et délits dont les sujets hypnotisés ou suggestionnés peuvent devenir les victimes ou les instruments. Il ne faut cependant rien exagérer, ajoute-t-il car l'impunité d'un crime hypnotique est subordonné à un ensemble de conditions qui ne seront que rarement réunies. Aussi, bien loin de croire l'hypnotisme appelé à se substituer dans la pratique courante du crime à la pince du voleur, à la plume du faussaire ou au couteau de l'assassin, M. Chambard ne voit-il en lui qu'une arme d'exception précise et puissante, mais compliquée et à double tranchant réservée à une élite de malfaiteurs qui pourront avec elle et dans quelques cas assez rares frapper sans bruit et faire coup double en se débarrassant de l'instrument du crime après en avoir sacrifié la victime.

Ces faits sont bien connus aujourd'hui et la Société médico-psychologique aura moins à en discuter la réalité qu'à en rechercher les mesures prophylactique et répressive qu'ils rendent nécessaires. Comme conclusion, M. Chambard demande la suppression des séances publiques d'hypnotisme déjà décidée dans quelques pays et réclame des poursuites énergiques contre les magnétiseurs coupables tout au moins d'exercice illégal de la médecine. Pour l'hypnotisme criminel, on ne peut que mettre le public en garde contre lui et le combattre avec ses propres armes. Il importe que non seulement les médecins, mais encore les magistrats connaissent à fond les dangers de l'hypnotisme et de la suggestion et les moyens d'en déceler l'abus criminel ; aussi le moment paraît-il venu de sceller l'accord indispensable de la science de l'homme avec celle de la loi, en créant dans chaque faculté de droit un enseignement de la médecine légale dans lequel une large part sera faite à la physiologie morbide.

Marcel Briand.

CONGRÈS DES NATURALISTES ET MÉDECINS ALLEMANDS

Session de Wiesbaden, 1887 [1]

Séances du 18 au 24 septembre.

I. — SECTION DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE.

Présidence de MM. Snell, Meynert, Schrœter.

M. Pœtz (d'Alt-Scherbitz). *De la construction des quartiers de surveillance continue.* — Publié *in-extenso* [2].

M. Schrœter (d'Eichberg. *De la brièveté anormale du corps calleux.* — *Idem* [3].

M. Tuczek (de Marbourg). *Des troubles nerveux dans la pellagre* (avec démonstration). — Etudes faites dans la haute Italie, et prouvant qu'il s'agit d'une intoxication par usage longtemps prolongé de maïs altéré. Les psychopathies qui en émanent, sont : en première ligne, la mélancolie à forme stupide — rarement la manie — jamais la folie systématique. Dans le cas où, à la suite de l'accumulation des années d'empoisonnement, on trouve un affaiblissement intellectuel avec euphorie, on constate un complexus symptomatique semblable à celui de la démence paralytique, mais sans caractère progressif, ni manifestation du côté des nerfs crâniens. Il n'y a rien de nouveau à dire sur les vertiges, les convulsions épileptiformes (épilepsie corticale), ni sur les troubles d'origine spinale (paresthésies, phénomènes d'excitation et de paralysie motrices, accidents vaso-moteurs). Sur plus de trois cents cas, on constate, en un tiers des cas, de l'exagération, même clonique, du réflexe tendineux patellaire, associée, en vingt-trois faits à du clonus podalique, à de l'exagération des réflexes tendineux sur les extrémités supérieures, à des signes de paralysie spinale spasmodique ; sept exemples témoignaient de la disparition du phénomène du genou; aucun fait ne révélait de l'ataxie; enfin, chez les autres malades, les réflexes tendineux étaient affaiblis, ou n'avaient subi aucune modification, mais il était fréquent de constater des variations d'un côté à l'autre. L'af-

[1] Le Congrès de 1886 n'a pas été publié en Allemagne. Voyez donc *Archives de Neurologie*, t. XII, p. 399.

[2] Voy. *Revues analytiques.*

[3] Idem.

fection de la peau, à laquelle doit son nom la maladie, n'a rien de pathognomonique en faveur de l'entité morbide, mais elle existe constamment et s'exaspère de temps à autre, de concert avec les autres manifestations pathologiques. Des photographies montrent les principales psychoses pellagreuses, l'affection cutanée les troubles trophiques de la langue (fissurée, crevassée, dépouillée de son épithélium). L'anatomie pathologique consisterait, d'après huit autopsies, en : dégénérescence funiforme de la moelle soit exclusivement dans les cordons postérieurs (deux cas), soit concurremment dans les cordons postérieurs et les parties postérieures des cordons latéraux (lésion symétrique bilatérale associée). Généralement les zones d'entrée des faisceaux radiculaires dans les cordons postérieurs sont épargnées, ou la lésion n'y est que faible. L'étude microscopique paraît démontrer que le processus anatomique ne marche que par poussées. Ce qu'on trouve presque toujours, ce sont : des corpuscules amyloïdes accumulés en masse sur la plus grande partie de la coupe transverse de la moelle ; un canal central oblitéré par une prolifération endothéliale de l'épendyme; des cellules nerveuses, surtout celles des cornes antérieures, très pigmentées ; un cas témoigna (il s'agissait d'une sclérose systématique combinée) d'une atrophie pigmentaire extrême des cellules nerveuses, avec transformation de la substance grise en un tissu spongieux constitué par des cellules-araignées occupant le centre des deux cornes antérieures de la moelle cervicale. D'ordinaire, même dans les colonnes de Clarke, la substance grise est normale (préparation à l'appui). Analogie de ces lésions avec celles de l'ergotisme, du lathyrisme, de l'anémie pernicieuse, des expériences rotatives de Fuerstner[1] (vulnérabilité des cordons postérieurs et postéro-latéraux) ; ressemblance de l'élément psychopathique dépressif accompagné de contraction des fibres musculaires lisses et d'affaiblissement de la contractilité des muscles striés, avec les mêmes syndromes produits tantôt par des poisons, tantôt spontanément. Pas plus que dans l'ergotisme, l'alcoolisme et les autres intoxications les troubles nerveux du maïdisme ou de la psychonévrose maïdique ne sont progressifs.

Discussion : M. Lippmann. Est-ce que la pellagre n'est pas une maladie microbienne, est-ce qu'on n'y rencontre pas des micro-organismes, notamment dans les centres nerveux ? Est-ce que cette maladie, qui vient d'apparaître en Calabre, n'étend pas sa sphère d'action plus qu'avant ?

M. Tuczek. Sans doute Maioki a rencontré dans le sang et les tissus un bacille qui est le même que celui du maïs corrompu,

[1] Voy. *Archives de Neurologie*. XII[e] Congrès des neurologues et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest.

mais, avant d'admettre que c'est là le corps du délit pathogénétique, il faut faire des expériences de culture et de contrôle. Les essais faits jusqu'ici ont été exécutés avec un maïs si corrompu, qu'il était complètement inutilisable comme aliment.

M. HAUPT. Combien durent les premiers accès ? En quoi consiste le traitement ?

M. TUCZEK. Traitement tonique simple.

M. EULENBURG. M. Tuczek sait-il quelque chose de la *chorée électrique* du Nord de l'Italie ? Emploie-t-on encore les transfusions dans la pellagre ? — Réponse négative.

M. GUYE (d'Amsterdam). *De l'aprosexie, psychose produite par des troubles nasaux.* Cette maladie consiste en l'impossibilité de diriger son attention, de l'appliquer à un objet déterminé, à raison de la gêne de la respiration due à des tumeurs adénoïdes de l'espace naso-pharyngien, à des polypes du nez, etc... C'est ainsi qu'un jeune garçon de sept ans ne put pendant une année complète apprendre à l'école que les trois premières lettres de l'alphabet ; opéré de ses tumeurs adénoïdes, il apprenait l'alphabet entier en une semaine. Elèves de gymnases et étudiants ont remarqué que si, dans ces conditions, ils font des efforts pour apprendre, les voilà pris de céphalalgie, vertiges ; qu'au contraire ils lisent sans attention six ou sept fois de suite, mais sans penser non plus à autre chose, une proposition d'un journal du sens de laquelle ils ne se préoccupent point, ils ne se trouvent pas fatigués. C'est ce qui distingue cet état de la distraction commune. L'aprosexie peut encore survenir à la suite de surmenage psychique. Pathogénie. La pression exercée par les tumeurs sur la muqueuse du nez entrave la circulation lymphatique en retour de l'encéphale; c'est un épuisement cérébral par rétention produisant en somme les mêmes symptômes que l'épuisement par fatigue. Avis conforme de M. HARTMANN, otiatre de Berlin.

Discussion : M. JEHN. Ce n'est pas là un complexus morbide bien arrêté; c'est plus souvent une affection symptomatique de l'hébéphrénie, un double de développement juvénile simple, qui, du reste, d'après la communication même de M. Guye, n'est pas toujours lié à des maladies du nez.

M. ARNDT. Rappelons les manifestations cérébrales du rhume de cerveau, surtout chez les personnes nerveuses. L'orateur communique une observation de psychopathie guérie chez un individu de plus de trente ans, par le traitement d'une affection nasale datant de la puberté.

M. TUCZEK. Les malaises émanant de la maladie du nez agissent comme excitant psychique à la manière des conceptions irrésistibles des obsessions.

M. MESCHEDE. rapporte un fait dans lequel, à un traitement prolongé d'une affection nasale, notamment par cautérisation succéda immédiatement de l'érotomanie qui guérit en quelques semaines.

M. EULENBURG (de Berlin). *Des courants de tension et de leur utilisation thérapeutique.* A l'aide d'un appareil simple et très amélioré par le constructeur M. W. Hirschmann, M. Eulenburg a appliqué ce genre d'électricité jusqu'ici à soixante-quatorze malades convenablement choisis atteints de névroses diverses graves, parmi lesquels six guérirent, trente-trois éprouvèrent une amélioration considérable, trente-cinq durent être soumis à un autre procédé. L'action la plus favorable fut obtenue dans les cas de neurasthénie avec prédominance de symptômes céphaliques (tension cérébrale, insomnie), — de céphalalgie de différents ordres (anémie hystérique, hémicranie), — de névralgies proprement dites. On eut à se louer des courants d'étincelles excitant fortement la peau dans les anesthésies cutanées, les atrophies musculaires, les paralysies. atrophiques [1]. Dans l'hystérie et l'hystéroépilepsie, la charge électrique n'est guère utile ou n'agit que par son facteur psychique. Les nerfs et les muscles paralysés et dégénérés se comportent d'une manière parallèle à l'égard des courants de haute tension (franklinéens et des courants farandiques).

Discussion : M. STEIN. Il faut faire entrer en ligne de compte, comme agent curatif, la production simultanée de l'ozone.

M. EULENBURG en doute.

M. HAUPT. L'électricité de tension est extrêmement favorable dans la neurasthénie et l'hémicranie; mais, dans la neurasthénie, il faut être prudent, se méfier de certaines susceptibilités individuelles. L'orateur a vu chez une dame survenir non pas seulement de violents accès de vertige, mais une longue et grave attaque convulsive, alors que cette personne n'en avait jamais présenté antérieurement.

M. MUND attribue aux courants d'un potentiel élevé des actions mécaniques spéciales. Dans l'*emploi général* de l'électricité statique, cette action mécanique consiste en une exagération de la perspiration cutanée. Dans la *franklinisation locale*, c'est une action déshydratante ; c'est ce qui se passe dans les cas de collections liquides, entourant les nerfs (d'où les névralgies etc.), de rhumatismes musculaires chroniques, de distorsions articulaires ou d'hydropisies, la franklinisation agissant comme une espèce de massage central et améliorant les malades en quelques séances.

[1] A rapprocher des frictions, massages, procédés hydrothérapiques et à comparer avec le coup de soleil électrique décrit par M. Defontaine. (*Soc. de chirurgie*, 1888). (P. K.)

M. Th. Meynert. *Du diagnostic des synostoses crâniennes prématurées sur le vivant.* — En rapprochant habilement et judicieusement certaines mensurations, on peut, lorsqu'il existe une grossière altération de la forme du crâne (il ne saurait être ici question de finesse) diagnostiquer les anomalies morphologiques suivantes :

1° L'oblitération associée de la partie latérale de la suture coronaire et de la portion postérieure de la suture sagittale ou oxycéphalie (têtes pointues, têtes en cloche) ;

a. Vient, par sa circonférence horizontale, après la nanocéphalie ; elle atteint tout au plus la limite indéterminée de 490 millimètres chez l'homme et de 475 millimètres chez la femme.

b. Peut avoir un index de largeur égal à celui de la brachycéphalie, de l'orthocéphalie, de la dolichocéphalie, l'index de la hauteur dépassant celui de la largeur. On mesurera la hauteur sur le vivant, du conduit auditif externe au bregma.

c. Le chiffre de l'index de la hauteur correspond à celui d'une brachycéphalie caractérisée par ce fait qu'ici l'index en question exprime la hauteur absolue du crâne.

d. De la brièveté antérieure du crâne, il résulte que le globe oculaire se présente en avant, dans le plan même du bord de l'orbite. Œil plat.

2° La synostose complète de la suture sagittale ou dolichocéphalie pathologique, scaphocéphalie, se reconnaît chez le vivant aux caractères que voici :

a. La circonférence horizontale n'est pas au-dessous de la normale.

b. L'index de la hauteur dépasse celui de la largeur.

c. L'index de la hauteur ne correspond jamais au chiffre de l'index du brachycéphale, parce qu'il est le résultat non pas de la hauteur absolue, mais de l'expression relative de l'étroitesse des dolichocéphales.

d. Le crâne gagnant avec l'orbite en longueur pour suppléer à ce qui lui manque en espace; d'autre part, le globe oculaire est anomalement enfoncé dans l'orbite. Œil enfoncé.

3° La synostose postérieure, de la suture sagittale avec compensation en hauteur du crâne par la région de la fontanelle. Ce qui distingue ce crâne de l'oxycéphale, c'est l'enfoncement de l'œil (tête en coin, sphénocéphalie).

Discussion : M. Arndt. Il ne faut, en présence de crânes paraissant anormaux, penser à des conditions pathologiques que lorsqu'on peut exclure les caractères ethnographiques.

M. L. Meyer rappelle qu'il a signalé sous le nom de crâne progène (progenœum) en relation intime avec la folie, mais seulement chez les Allemands, une forme qui constitue au contraire un type normal dans les races anglo-saxonnes, surtout chez les Anglais. Dans ce crâne, le diamètre transverse paraît tordu de haut en bas et d'arrière en avant, le visage faisant une forte saillie par son segment inférieur, notamment par le menton. Chez

un Allemand, un Français, un Slave, cette forme permet de conclure à l'aliénation mentale.

M. Auerbach (de Francfort). *Des lobes optiques chez les poissons osseux.* — L'auteur a étudié ces organes à la lumière du développement progressif et systématique des manchos de myéline. Voici ce qu'il a trouvé. Le faisceau longitudinal postérieur s'entoure de très bonne heure de substance blanche. Ce n'est que plus tard que les autres systèmes qui prennent part à la construction des lobes optiques s'entourent de myéline. Les nerfs optiques forment une racine postérieure et une racine antérieure séparées l'une de l'autre par de la substance grise. La racine antérieure envoie quelques fibrilles vers l'aqueduc de Sylvius, mais elle se termine surtout dans les grosses cellules du *toit*[1] qui sont pourvues de prolongements anostomotiques et d'un noyau apparent. La racine postérieure participe à la genèse d'un feutrage de fibres dans la substance grise du toit ; de ce feutrage résultent des trousseaux assez forts qui se dirigent horizontalement, en formant des arcs, le long de la limite interne de la substance grise du toit, et donnent naissance à un système d'association *tectobasal* auquel appartiennent aussi les fascicules irradiant de la formation réticulaire de la base, les faisceaux qui, issus de la commissure inférieure (de Gudden) et de l'entre-croisement sous-thalamique (Ganser, Mayser) viennent s'entre-croiser sur la ligne médiane, enfin les fibres qui pénètrent dans le stratum zonal de ce qui sera le torus semi-circulaire (capsule interne). Tout ce système d'association tectobasal ne reçoit pas de fibres distinctes du nerf optique. La formation réticulaire de la substance grise de la base provient des rameaux de la partie postérieure du nerf optique, de la dissociation terminale du faisceau longitudinal postérieur, d'un fascicule originaire du cervelet, de fibres envoyées par le système d'association tectobasal. Cette formation réticulaire participe aussi à la genèse de la partie postérieure de la commissure antérieure qui, contrairement à ce qu'en dit Mayser, ne dérive pas exclusivement de fibres ascendantes. Les pédoncules cérébelleux supérieurs ne passent pas dans le torus semi-circulaire ; ils se terminent dans des cellules ovales à noyau vésiculaire. Parmi les fibres ascendantes, il faut, en sus des faisceaux longitudinaux postérieurs qui perdent une partie de leurs fibres dans les plans d'origine du moteur oculaire commun, citer des tractus qui, aplatis sur la face ventrale, montent, et envoient un fort prolongement (fasciculus subépiphysaire) dans le ganglion de l'habenula[1]. Mentionnons finalement les fibres se dirigeant au-dessus du lobe inférieur.

[1] Voyez *Archives de Neurologie*, Revues analytiques.

M. Arndt (de Greifswald). *De la représentation graphique de la marche des psychoses.* — C'est la reproduction du développement de son ouvrage [1].

Discussion : M. Paetz déclare qu'il a déjà essayé de représenter l'évolution par un système graphique, mais que la méthode de M. Arndt vaut mieux parce qu'elle permet de mieux détailler et en même temps d'offrir une vue synoptique, qu'elle a en un mot une plus grande importance scientifique.

M. O. Mueller. *Des formes initiales des psychoses.* — Les premiers troubles de la santé mentale qui suivent les maladies épuisantes, les efforts intellectuels, les chagrins et les soucis, rentrent encore dans le cadre de l'état normal. Ils émanent de modifications de la nutrition attribuables à ces causes qui ont affaibli le système nerveux. Ce sont des troubles gastriques, de l'atonie du tube digestif, de l'insomnie, qui déterminent des souffrances du côté de la sphère sensible, de l'humeur (sensibilité morale), diminuent l'élasticité intellectuelle, la mémoire, émoussent la force de volonté, l'énergie. Cet état peut, après avoir persisté sous une forme vague durant des années, disparaître par le repos et la restauration physique et mentale. Mais, si la dyserasie et les troubles de la circulation engendrés établissent l'insomnie en permanence, on voit apparaître de la dépression mélancolique, en un mot la psychasthénie primitive (état de fatigue psychique). Malgré cela, si les conditions sont favorables et qu'il n'y ait pas de tare névropathique, la guérison aura généralement encore lieu; au contraire, dans les cas d'hérédité, de lacunes du côté du système nerveux, l'affection progressera souvent rapidement et d'une manière inattendue, la forme changeant (paralysie progressive, neurasthénie psychopathique). Les causes somatiques en sont toujours trophiques, cette dystrophie portant finalement sur le sympathique qui commande à la digestion et à la circulation (affaiblissement de l'énergie du cœur et stases qui se surajoutent en plein système nerveux central). Sortir le malade de chez lui, lui donner le plus grand calme psychique possible, lui prescrire au besoin le repos au lit, un régime convenable, agencer sa manière de vivre, son mode d'alimentation, lui faire respirer l'air pur des montagnes bien abritées, lui administrer des bains tièdes avec addition d'excitants (sel, moutarde, essence de pins), lui appliquer des compresses ou des affusions froides sur la tête, ou encore le soumettre (cas légers) à des frictions froides en frottant énergiquement la peau, employer peu les calmants, tels qu'opium, morphine, bromure, chloral, paraldéhyde; enfin le masser, tel est le traitement.

Discussion : M. Bruns. Ne supprimez pas complètement l'acti-

[1] Voyez *Archives de Neurologie*, Bibliographie.

vité professionnelle, surtout en ce qui concerne l'élément morbide hypocondriaque. Donnez contre l'insomnie le chloral en une dose assez forte.

M. LAQUER. Il est difficile de séquestrer les paralytiques généraux au stade de début, les établissements ouverts n'en voulant pas, et les parents ne comprenant que difficilement la nécessité de les séquestrer en des asiles fermés.

M. JEHN suit les errements de M. Pelman de ne donner des hypnotiques qu'à des intervalles d'un ou de plusieurs jours jusqu'à action. Les paralytiques généraux, relèvent dès le premier début de la maladie, d'un asile d'aliénés.

M. KLENCKE. Si l'on ordonne aux neurasthéniques ou aux hypochondriaques qui accusent des troubles gastriques et abdominaux de l'eau de Carlsbad ou l'hydrothérapie, on voit immédiatement survenir une profonde dépression et de la mélancolie caractérisée, ou des accidents qui font penser au tabes (douleurs lancinantes, paresthésies). Mieux vaut le traitement galvanique prudent associé à des bains tièdes.

M. EULENBURG. Si l'on ne peut, ce qui cependant serait désirable, enfermer de très bonne heure les paralytiques généraux en des établissements clos, il est préférable de les traiter chez eux temporairement que de les mettre en des asiles ouverts ou en des établissements d'hydrothérapie.

M. MESCHEDE (de Kœnigsberg). *Communications thérapeutiques. Quatre cas d'aliénation mentale chez des paralytiques généraux, qui ont guéri par l'emploi d'un traitement antiphlogistique et chez lesquels l'efficacité favorable des saignées locales se montra évidente.* — OBSERVATION I. Mégalomanie avec manie aiguë furibonde, état congestif, parésie hémifaciale. Sangsues à la tête, compresses froides, tartre stibié à doses réfractées. Persistance de la guérison après 15 années. — OBSERVATION II. Même complexus; même traitement; guérison maintenue au bout de cinq ans. — OBSERVATION III. Même complexus, immédiatement après la saignée locale, rétrogradation du délire des grandeurs, retour de la connaissance et du jugement. — OBSERVATION IV. A la suite de phénomènes congestifs, dus à un surmenage intellectuel et physique, brutalement, au milieu de la nuit, manie avec délire anxieux bientôt remplacé par de la mégalomanie avec exaltation, (il est au paradis, il est Dieu). A la saignée succède un sommeil, suivi, le lendemain, de calme, conscience, jugement. — Il est vrai que ces quelques cas ne forment qu'une petite proportion sur un bagage d'observations datant aujourd'hui de 30 ans, mais ils montrent que, dans les cas récents, quand il existe des phénomènes cérébraux congestifs se traduisant par des accidents psychiques et physiques aigus, il y a lieu d'instituer un traitement contre ces symptômes et qu'en les faisant

cesser ce traitement peut couper la paralysie générale. — M. Meschede rapporte encore un exemple d'*intoxication atropinique* procédant par une psychose hallucinatoire typique dans laquelle une injection sous-cutanée d'*ésérine* eut raison des accidents. — Il mentionne aussi l'action défavorable des feuilles de coca en infusion chez un mélancolique avec hallucinations et idées de persécution. Sous l'influence de ce traitement le malade se crût transformé en bouc et en prit les allures et les impulsions génésiques; le médicament suspendu, ces phénomènes surajoutés disparurent sans que ceux de la mélancolie même eussent subi de changement.

La *discussion* tend à mettre en évidence par les arguments connus qu'il s'agissait de simple manie congestive (Pœlz) ou transitoire (Auerbach), que M. Nasse a dû en rabattre relativement aux faits de paralysie générale qu'il avait annoncés comme guéris (Werner), que les seuls symptômes essentiels de la paralysie générale sont les troubles de la parole (Werner, Nasse), que la mégalomanie n'appartient pas, il s'en faut, exclusivement à la paralysie générale (Arndt), qu'il existe une paralysie générale et une folie paralytique comme le veut Baillarger (Jehn).

II. — SÉANCE GÉNÉRALE

M. Virchow. *Du transformisme.* — Combien peu nous savons de l'essence même de l'hérédité. On en est réduit à la statistique pour distinguer la répétition atavique de la dégénérescence acquise. Mais par ce procédé, n'avait-on pas jadis trouvé une gale héréditaire, un favus héréditaire. Sans doute il existe des prédispositions à contracter une maladie, mais de là à la contracter réellement, il y a une distance ; il faut pour cela qu'interviennent de nouvelles causes déterminantes. L'hérédité, elle s'effectue, par l'acte même de la génération. Tout ce qui, cet acte terminé, agit sur le germe et le modifie, même quand il s'en dégage une véritable anomalie de développement, tout cela n'a aucun titre à la qualification d'héréditaire. Il s'agit simplement de déviations précoces, prématurément acquises, et, par suite, très fréquemment congénitales. L'hérédité n'en demeure pas moins une propriété générale de la vie même, sur laquelle repose la continuité, la propagation du monde vivant.

M. Meynert. *Mécanisme de la physionomie.* — Darwin considérait les mouvements de la physionomie comme un fruit de l'hérédité d'habitudes associées à un but déterminé, puisées chez les aïeux, et se montrant chez les descendants sans que le but primitif ait persisté. Pour M. Meynert, les phénomènes de la mimique sont la résultante même, directe, du mécanisme cérébral sous-jacent. Ils constituent des mouvements réflexes en connexion avec les fibres

d'association par l'intermédiaire des images commémoratives laissées par ces mouvements au sein du cerveau. Le même excitant qui détermine une expression de la face modifie l'innervation des artères et, par suite, la nutrition de l'encéphale, d'où une émotion. La mimique se rattache donc ausssi à l'émotivité.

M. Benedikt. *De l'importance de la craniométrie pour la biologie théorique et pratique.* — Sa méthode, ses instruments de précision sont supérieurs aux mensurations non mathématiques que l'on exécutait avant lui[1].

III. — SECTION D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

M. de Zenker (d'Erlangen). *Contribution à la pathogénie des hémorrhagies cérébrales spontanées.* — La théorie des anévrysmes miliaires est exacte. Sans doute les cas très rares dans lesquels on n'arrive pas à constater ces anévrysmes ont besoin d'explication. M. Lœwenfeld distingue les ectasies diffuses des anévrismes; M. de Zenker les considère comme des anévrysmes diffus. Mais M. Lœwenfeld reconnaît que dans la plupart des cas ce sont des anévrysmes qui sont la source de l'hémorrhagie et que l'artério-sclérose conduit à former ces anévrysmes (Charcot, Bouchard, de Zenker). (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XLIV, 4.-5.) P. Kéraval.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES DE L'EST DE L'ALLEMAGNE

SESSION DE BRESLAU 1887.

Séance du 30 novembre 1887. — Présidence de M. Wernicke.

M. Lissauer (de Breslau) communique trois cas *d'affaiblissement de la mémoire chez les alcooliques.* — Les deux premiers concernent des épileptiques alcooliques qui, à la suite d'un épisode de délire, conservèrent un profond affaiblissement de la mémoire caractérisé, non seulement par l'*oubli* rapide des *impressions récentes*, mais aussi par l'*oblitération* très accusée de *réminiscences d'ancienne date.* Amélioration et guérison presque complète en quel-

[1] Voy. *Manuel technique et pratique d'anthropométrie craniocéphalique.* Benedikt et P. Keraval. Paris, in-8°, 1889. Lecrosnier et Babé, éditeurs.

ques mois. La troisième observation est relative à un délire insidieux un peu prolongé, associé à des manifestations spinales et à des paralysies des muscles de l'œil; l'affaiblissement de la mémoire lui succéda dans les mêmes conditions et le patient succomba, sans retour à la santé psychique, de phthisie pulmonaire.

M. Freund (de Breslau). *Deux cas d'affaiblissement grave et généralisé de la mémoire.* — Ils se rapportent à deux femmes, alcooliques de vieille date. La première, âgée de 65 ans, est prise d'une sorte de délire qui se termine par un coma grave. Néanmoins les accidents s'amendent au bout de deux semaines, tout va bien. Mais dans la suite, série d'accès d'angoisse, de moins en moins fréquents et légers, par instants. Ce qui persiste invariable, c'est l'affaiblissement de la mémoire, relatif aux événements antérieurs à l'explosion de la maladie aussi bien que pour les faits postérieurs à l'ictus. Il en est de même à l'égard de la seconde observation. Ici il s'agit d'une tabétique, de 52 ans; hépatomégalie; une poussée délirante assez grave et assez tenace est chez elle suivie du même genre d'amnésie. Ces deux démentes ne se rappellent même plus qu'elles ont été mariées, qu'elles ont perdu leurs maris et leurs parents, que leurs enfants ont grandi, que leur âge personnel ne représente plus la première jeunesse, que le médecin vient de les visiter, qu'elles sont à l'hôpital depuis un certain temps; elles ne se rendent même pas compte de l'endroit où elles sont, salle, cabinet d'aisances, lit. Une phrase, un vers, un objet qu'on vient de leur lire ou dénommer, sortent de leur esprit en quelques minutes. Sorte d'agraphie amnésique correspondante.

M. Neisser (de Leubus). *De la folie systématique originelle* (*type Sander*). — Ce n'est pas tant l'hérédité ni les commémoratifs qui méritent de l'importance dans cette entité morbide, que les illusions de la mémoire à l'aide desquelles le malade brode de fabuleux délires (confabulation). (Publié *in extenso* dans les *Arch. f. Psych*[1].)

M. Leppmann. *De l'aliénation mentale comme cause de divorce.* — Une femme mariée, atteinte de folie systématique, suite de la ménopause, a été interdite il y a 6 ans. On diagnostiqua à cette époque la démence dans le sens légal. Le mari demandant le divorce en se fondant sur le sens même d'un autre terme du code de procédure, M. Leppmann affirma l'activité plus grande des idées délirantes qui se traduisent, sans que la malade y puisse rien, dans le moindre de ses actes, dans la moindre de ses manifestations conceptuelles (systématisation délirante). Immédiatement l'arrêt de divorce fut prononcé. La folie systématique est donc en matière juridique le prototype de la démence. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 6.)

P. Keraval.

[1] Voy. *Revues analytiques.*

SESSION DE BRESLAU 1888.

Séance du 23 *février* 1888. — Présidence de M. Wernicke.

M. Freund (de Breslau). *Quelques cas mitoyens entre l'aphasie et la cécité psychique.* — Huit observations avec autopsie. On est d'après ces faits autorisé à distinguer, à côté de l'aphasie motrice (de Broca) — de l'aphasie sensorielle de Wernicke — et des sous-genres de ces deux types — tout un groupe de troubles de la parole d'ordre aphasique formant une catégorie à part.

Ainsi, les fonctions de la parole demeurant intactes, il existera une gêne très accusée à trouver les substantifs propres, à exprimer une notion concrète ; le malade changera à tout instant de substantif, il le remplacera par une périphrase ; quand on lui présentera des objets, il n'en pourra trouver le nom, après avoir cherché, réfléchi, s'être posé une série de questions, il s'en tiendra à un synonyme. (Notons qu'il s'agit d'objets usuels.) Ce sont évidemment les *substratums optiques des notions et des objets* qui présentent des *lacunes*. En effet, on constate en même temps des troubles de la vue d'origine cérébrale : hémianopsie du côté droit, trouble grave de la lecture et de l'écriture (ataxie optique corticale), cécité psychique secondaire ; d'autre part, à l'aide des impressions que lui fournissent les autres sens, le malade récupère l'activité verbale, en touchant les objets, il arrive à récupérer le nom qui leur convient. D'après l'étude des lésions, on est en droit d'admettre une altération interrompant la continuité des fibres reliant les deux sphères visuelles au centre de la parole (du côté gauche). Le terme d'*aphasie optique* serait le plus rationnel.

Les autres observations peuvent être divisées en trois groupes : 1° aphasie optique, avec hémianopsie du côté droit ; — 2° aphasie optique avec cécité psychique ; — 3° aphasie optique avec cécité psychique et aphasie sensorielle acoustique (Wernicke). Ce troisième groupe permet difficilement de déceler l'aphasie optique, à raison de la simultanéité de l'aphasie sensorielle acoustique. Les cas d'aphasie optique combinée à la cécité psychique témoignent d'altérations pathologiques bilatérales. On attribue d'ordinaire la cécité psychique à des lésions de l'écorce occipitale ; mais, à côté de la perte des images commémoratives optiques due à la lésion de l'écorce du lobe occipital, il faut aussi faire la part des ramollissements étendus de la substance blanche des deux lobes occipitaux, l'écorce étant demeurée tout à fait normale (examen microscopique).

Quoi qu'il en soit, les images commémoratives optiques demeurant intactes, la cécité psychique peut résulter de la destruction des fibres d'association qui joignent les centres des images com-

mémoratives optiques aux autres réceptacles d'images sensorielles d'un autre ordre. (Interruption de la correspondance ichono-psychique.)

M. NEISSER (de Leubus). *La classification des maladies mentales proposée par Kahlbaum en* 1863. — L'heure avancée ne permet pas de procédé à cette communication qui sera publiée *in extenso* dans le *Jarkbücher. f. Psych* [1].

M. WERNICKE *présente deux malades* de sa clinique. C'est d'abord un cas d'aphasie maniaque caractérisée par une émission spontanée de sons articulés dépourvus de sens, inintelligibles, de syllabes inarticulées, sous forme de discours et de vociférations sans fin. Quand on arrive à fixer l'attention du malade, on obtient une parole intelligible. La manie, extrême, existe depuis huit jours, en même temps que la plus grande agitation motrice. Les mouvements présentent d'ailleurs un caractère plutôt choréique; et l'on peut dire encore que, concurremment, il s'agit là d'une aphasie choréiforme. — Voici maintenant un paralytique général, absolument sourd, et paraphasique. Cet état a déjà été assez souvent observé, à la suite d'attaques congestives, d'une façon passagère. L'aphasie sensorielle consécutive aux attaques congestives est moins rare que la surdité absolue; on l'a également observée de temps à autre chez ce malade, on a cependant réussi dans ces conditions à faire concourir le malade, bien qu'il ne comprît pas un mot, à un chœur de mélodies sifflées devant lui.

M. WERNICKE communique à l'assemblée qu'après avoir transféré la clinique psychiatrique au nouvel asile d'aliénés de la ville, on y a installé un laboratoire scientifiqne, qui contient six à huit places, et tous les ustensiles nécessaires. Il est donc possible de soumettre à l'étamine de l'analyse les matériaux de la clinique et en même temps d'apprendre aux jeunes médecins l'anatomie normale et pathologique. (*Allg. Zeitsch, f. Psch.*, XLIV, 6.)

P. KERAVAL.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

Séance du 16 *décembre* 1887 [2]. — PRÉSIDENCE DE M. LŒHR.

M. MENDEL (de Berlin). *Des formes périodiques de psychoses* [3]. — L'étude des auteurs permet d'affirmer qu'en dehors des psychoses

[1] Voy. *Revues analytiques.*

[2] V. *Archives de Neurologie*, t. XVI, p. 294 à 306.

[3] Nous résumons ici le mémoire publié à part. (P. K.)

circulaires (Baillarger et Falret) et des perturbations psychiques liées aux accès périodiques de l'hystérie ou de l'épilepsie (épiphénomènes ou équivalents), on n'a jusqu'ici décrit dans la folie périodique que la manie et la mélancolie de cette forme, auxquelles il convient cependant de joindre les manifestations délirantes hallucinatoires de Kirn et de Krafft-Ebing, méritant, selon nous, l'appellation de délire hallucinatoire périodique[1]. Nous nous permettrons d'introduire la PARANOÏA (folie *systématique*) *périodique*. A l'appui, trois observations de paranoia hallucinatoire qui puise ses éléments de diagnostic dans le concours et l'intrication d'idées de persécution et d'idées de grandeur sans aucune manifestation somatique, sans accidents dans les commémoratifs, sans éléments épileptiques, ni hystériques; les malades peuvent continuer leurs occupations ou se maintiennent au lit dans un semi-mutisme. Ces considérations sont décisives contre la manie, la mélancolie, le délire hallucinatoire pur. La réapparition régulière d'accès séparés par de courts intervalles, s'installant et s'épanouissant brusquement, accès uniformes, homogènes, d'une fidélité d'aspect parfaite quasi photographique, dans lesquels on retrouve les mêmes hallucinations, les mêmes conceptions délirantes, et l'habitus extérieur identique, ce tableau témoigne de la périodicité, de l'intermittence et exclut l'idée d'une récidive. La quatrième observation présente du reste les particularités suivantes de la transformation du mode. Une femme de cinquante-un ans primitivement affectée de mélancolie, ayant reparu régulièrement chaque année pendant les huit dernières années, est, en 1877, au lieu d'un dixième accès, frappée de manie à phase prodromique lypémaniaque. En 1878, la mélancolie revient. Finalement c'est de la paranoia composée d'idées de persécution et d'idées de grandeurs, sans agitation considérable. L'étude du pronostic, toujours défavorable dans les affections mentales périodiques, mérite plus ample observation, plus ample comparaison entre les autres folies et la folie systématique de cet ordre.

Discussion : M. MŒLI. M. Westphal, quand en 1876 il a établi son type de folie systématique, a fait connaître les évolutions intermittentes de la maladie, procédant par poussées avec intervalles indemnes.

M. ARNDT. J'ai fait connaître la stupeur et la catatonie périodiques. Mais les cas de folie systématique périodique, je les rangerais, tantôt dans la manie, tantôt dans la stupidité. Plus éclairé, je préfèrerais les faire entrer dans le délire partiel de Griesinger. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'on n'y constate pas encore

[1] Kirn. — *Die periodischen Psychosen*. Stuttgart, 1878. — De Krafft-Ebing, *Lehrbuch der Psychiatrie*, 2e édit., p. 260, 1883.

d'affaiblissement psychique vrai. Quant à la transmutation des aspects des formes psychopathiques, la folie étant la maladie d'un système nerveux fatigué, en état de faiblesse irritable, de langueur se terminant par la déchéance, et, par suite, se prolongeant à travers le temps dans la vie d'un même individu, il n'est pas étonnant qu'elle subisse, à son tour, les modifications de l'économie du sujet.

M. Thomsen. Oui, il existe des cas de folie systématique périodique se distinguant de la paranoia intermittente en ce que les périodes sont espacées d'intervalles de lucidité pure.

M. Jastrowitz. Toute cette question de la paranoia qui aujourd'hui embrasse des formes aiguës, alors que la folie systématique typique avait pour caractère fondamental d'être chronique et progressive, mériterait un remaniement terminologique. Quoi qu'il en soit, combien de fois M. Mendel a-t-il vu sa folie systématique périodique se transformer en folie systématique-type, indéniable. Nous préférerions le terme générique de folie périodique ou simplement de délire périodique hallucinatoire.

M. Mendel. Il ne me semble pas que j'innove avec hardiesse en consacrant ce fait que tel malade continue ses occupations pendant qu'il délire et que sa folie systématique est véritablement périodique.

M. Jastrowitz. Délire hallucinatoire périodique, manie ou mélancolie périodique, et paranoia aigue ne sont pas synonymes. Pour qu'il y ait paranoia, il faut constater un ensemble syllogistiqué de conceptions vraiment organisées dans lesquelles la déraison repose sur un fait faux ou sur une série d'assertions erronées. Sinon vous avez affaire à du désordre avec incohérence dans les idées d'origine hallucinatoire et revêtant la forme morbide aiguë, entité morbide qui se prolonge, traîne en longueur, comprend diverses espèces d'épisodes ou de syndromes, mais ne se termine pas par la paranoia.

M. Mendel. Ce n'est pas du tout le cas visé par M. Jastrowitz. Evidemment ma paranoia périodique se transforme, en certains cas, en paranoia chronique, mais au bout d'un long temps, et tout à fait de la même manière que la manie et la mélancolie périodiques; c'est-à-dire qu'elle peut également, à l'instar de celles-ci, occuper toute la vie d'un homme, sans cesser d'être périodique.

M. Jastrowitz (de Berlin). *Contribution à la connaissance de la procédure actuelle en matière d'interdiction.* — Communication montrant qu'aux termes du Code de procédure civil allemand, une dame de haut rang, atteinte de délire de persécutions avec hallucinations, ayant intenté une action en divorce contre son mari, celui-ci obtint un examen médico-légal et l'interdiction. Les différentes voies de défense des deux parties entraînèrent dix procès sur la question d'interdiction et trois instances en divorce.

A la quatrième, l'avocat de l'interdite poursuit la destitution de la tutelle du mari, parce qu'il espère qu'un autre tuteur la mettant en liberté, lui facilitera la défense légale par toutes les armes possibles. Il en résulterait pour le mari, des procès interminables, des dépenses sans fin et d'infinis contre-temps. Voilà ce que permet le Code actuel. Et les directeurs d'asile n'ont pas le droit d'intervenir d'aucune façon. C'est aux juges et aux lois de l'avenir à concilier les intérêts des malades et de leurs familles, avec l'équité et, par-dessus tout, quand il s'agit de gens peu fortunés ou indigents. Voici, par exemple, une malade à la charge de la commune, qui réclame sa sortie au tribunal, parce qu'elle se prétend guérie, le directeur-médecin consulté, affirme la persistance de l'aliénation mentale. On lui demande alors si cette malade serait en état de délibérer sur les suites de ses actes; cela constitue, aux termes de la loi, un tout autre problème, absolument séparé des divers points de vue de la séquestration dont a seul à s'occuper le directeur d'un établissement. Le tribunal réclame en conséquence sur cette malade, un certificat médical du médecin officiel (*kreisphysikus*) de l'Etat. Mais cette pièce coûte de l'argent. On lui nomma un avocat d'office.

La discussion consécutive met en lumière la jurisprudence de plusieurs parties de l'Allemagne ou de diverses personnalités.

M. Liebe. *Du diabète en aliénation mentale.* — Observation d'une dame de cinquante-trois ans, atteinte de polysarcie généralisée, et souffrant depuis des années de légères crises de dépression mélancolique. Il est très probable qu'elle était diabétique depuis un an. Sans cause déterminée, la psychose se transforme brutalement en un appareil symptomatique aigu, qui guérit; simultanément, diminution et guérison de la melliturie. Evolution presque parallèle des deux espèces d'accidents. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.* XLIV 6.)

P. Keraval.

SÉNAT

DISCUSSION DU PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS.

Suite de la séance du lundi 6 décembre 1886[1].

M. Delsol. Je demande la parole.

M. Le président. La parole est à M. Delsol.

M. Delsol, *membre de la commission*. Messieurs, l'article 39, sur

[1] Voir *Arch. de Neurol.*, t. XII, p. 135, 258, 439; t. XIV, p. 135, 307, 421; t. XV, p. 138, 311, 487; t. XVI, p. 101, 306, 458; t. XVII, p. 133.

lequel mon honorable collègue et ami, M. Lacombe a appelé l'attention du Sénat, est un des articles qui ont été, dans le sein de votre commission, l'objet de l'élaboration la plus réfléchie et la plus approfondie. Elle a entendu sur la disposition qu'il contient les magistrats les plus autorisés et les plus capables d'édifier sa religion. Cet article vous propose une importante innovation relative aux aliénés dits criminels. La loi de 1838 était muette à leur égard, et il en résultait que lorsqu'un individu traduit en police correctionnelle ou en cour d'assises avait bénéficié d'un acquittement, il était immédiatement rendu à la liberté. Or, cette mise en liberté devenait souvent un véritable péril pour la sécurité publique, et notamment pour les personnes qui avaient pu encourir les ressentiments de l'individu acquitté.

Des faits extrêmement graves et des exemples récents ont montré qu'il était absolument indispensable de prendre des mesures, des précautions, contre ces aliénés dont la folie est si manifestement dangereuse. Quel système conviendrait-il d'adopter? Cette question a été examinée bien avant que le projet de loi fût déposé; elle l'a été par la Société générale des prisons, par la société de législation comparée, par les commissions extraparlementaires qui ont été nommées à différentes époques, et c'est après ces examens successifs que votre commission, messieurs, a été amenée à vous proposer les solutions qui sont contenues dans l'article 39, sur lequel je vais m'expliquer. Et d'abord, il me paraît qu'il n'y a aucune espèce de difficulté lorsqu'on se trouve en présence d'un individu qui a été acquitté par un jugement correctionnel ou qui a été l'objet d'une ordonnance de non-lieu rendue soit par le juge d'instruction, soit par la chambre des mises en accusation. En effet, dans ces différentes circonstances la décision de la justice est motivée, et, en conséquence, il est établi que l'individu est acquitté ou relaxé précisément parce qu'il n'était pas responsable à raison de son état mental.

Un sénateur au centre. Habituel !

M. Delsol. Dans ce cas-là, évidemment il doit y avoir des mesures à prendre, et il est naturel qu'elles soient ordonnées par la juridiction même qui a prononcé l'acquittement. On me dit : « état mental habituel ». Il peut en effet, se produire deux hypothèses : la première, c'est que l'individu soit dans un état habituel d'aliénation mentale. Tout le monde reconnaîtra que, dans ce cas, il est absolument nécessaire d'examiner si l'aliéné est dangereux et s'il doit être interné dans une maison d'aliénés.

Mais examinons l'autre hypothèse. Voilà un individu qui est acquitté ou qui bénéficie d'une ordonnance ou d'un arrêt de non-lieu, non pas parce qu'il est dans un état habituel d'aliénation mentale, mais parce que, au moment de l'acte incriminé, il n'était

pas responsable à raison de son état mental. Il a eu un accès de folie et c'est dans cet accès passager qu'il a commis l'acte criminel.

Eh bien, messieurs, votre commission a pensé avec le gouvernement, avec tous ceux qui se sont occupés de cette question délicate, que cet individu qui n'est pas dans un état habituel d'aliénation, peut cependant être sujet à des accès de folie qui, en se renouvelant, peuvent présenter les mêmes périls et amener les mêmes malheurs. En d'autres termes, les rechutes et les réitérations des actes violents sont à redouter. Il y a donc lieu, dans ce cas comme dans le précédent, à prendre des précautions pour protéger la sécurité publique.

Que vous proposons-nous dans l'article 39 qui est en discussion? Les dispositions de cet article ne sont pas impératives. Il ne dit pas que tout individu acquitté ou bénéficiaire d'une ordonnance ou d'un arrêt de non-lieu sera nécessairement interné; il dit simplement qu'il y aura lieu, dans ce cas, d'examiner son état mental; et c'est précisément la justice qui sera appelée à se prononcer sur cet état et à décider s'il n'y a pas péril pour la sécurité publique rendre l'individu dont il s'agit à la liberté.

N'est-il pas, messieurs, donné ainsi satisfaction aux intérêts de la liberté individuelle en même temps qu'à ceux de la sécurité publique? (Très bien! très bien!) A proprement parler, la difficulté d'application de ce principe n'existe que dans une seule hypothèse : c'est lorsque l'individu a été l'objet d'un verdict de non-culpabilité devant une cour d'assises. Ici, il n'y a pas de motifs; le jury a été appeler à se prononcer sur cette question ; l'accusé est-il coupable d'avoir commis tel crime? et la réponse du jury a été négative.

Quel est le sens de ce verdict de non-culpabilité? Il est évident, messieurs, qu'on peut l'interpréter de diverses manières. La pensée du jury a pu être l'une de celles-ci : ou le fait n'a pas été commis par l'accusé; ou bien, le fait ayant été commis par l'accusé, celui-ci n'est pas responsable, à raison de l'état mental où il se trouvait au moment du crime. Par conséquent, la décision du jury peut prêter à toutes sortes d'interprétations ; ce n'est donc pas en vertu de la décision du jury; du verdict de non-culpabilité, que l'on peut être amené à prendre des mesures contre l'individu acquitté et dont la mise en liberté peut devenir si dangereuse. Comment sortir de cette difficulté? Tout d'abord, il est un principe général sur lequel tout le monde est d'accord, et ici je partage tout à fait l'avis de mon honorable collègue et ami, M. Lacombe; nul n'a le droit d'interpréter le verdict du jury, et ce verdict ne peut jamais donner lui-même sa propre interprétation, puisqu'il se traduit par cette seule phrase : « Non, l'accusé n'est pas coupable ».

Pour arriver à une solution du problème et permettre d'interner des acquittés trop nombreux qui ne sortent de prison que pour

se livrer de nouveau à leur manie homicide ou incendiaire, on a proposé, messieurs, plusieurs solutions; et vous allez voir si la commission n'a pas adopté la plus simple et la meilleure parmi celles qui se sont produites.

On a d'abord proposé de modifier le code d'instruction criminelle, et d'y insérer une disposition nouvelle en vertu de laquelle le président de la cour d'assises devrait poser au jury la question d'irresponsabilité à raison de l'état mental de l'accusé.

Cette proposition n'a pas été accueillie par votre commission et, je crois, avec raison. En effet, elle n'a pas jugé qu'il fût nécessaire d'apporter une modification au code d'instruction criminelle, et dans tous les cas elle n'avait pas mandat pour la provoquer. De plus, elle a pensé que le seul fait de poser au jury la question d'irresponsabilité à raison de l'état mental de l'accusé était de nature à provoquer dans la plupart des cas un acquittement. Le jury serait trop souvent porté à échapper aux scrupules de sa conscience et aux difficultés de sa tâche en acceptant la thèse commode de l'irresponsabilité.

D'autres ont proposé d'insérer dans la loi une disposition aux termes de laquelle le président de la cour d'assises devrait donner au jury, en ce qui concerne l'irresponsabilité de l'accusé à raison de son état mental, un avertissement analogue à celui qui est relatif aux circonstances atténuantes.

Nous avons été d'avis, messieurs, que cette méthode et cette solution présentaient absolument les mêmes inconvénients que la première. En conséquence nous l'avons écartée. Alors, comment arriver à une solution juste? Votre commission a pensé que lorsque dans les débats criminels, en dehors, d'ailleurs, de toute interprétation du verdict du jury et en laissant à ce verdict cette sorte d'inviolabilité dont le couvre la loi criminelle, il se révèle des circonstances qui sont de nature à faire supposer qu'il existe un état d'aliénation mentale, dans ce cas-là...

M. de Gavardie. Il n'y a pas besoin de cela.

M. Delsol. ...il est nécessaire que l'individu acquitté fût l'objet d'un examen particulier à raison des dangers qu'il peut faire courir à la sécurité publique. Comment savoir si cet individu est ou non atteint d'aliénation mentale? Quels sont les indices que l'on peut rencontrer dans un procès criminel pour faire supposer cette aliénation et justifier un nouvel examen.

Nous en avons trouvé deux qui nous ont paru légitimes et fondées. Supposons d'abord que le ministère public renonce à l'accusation à raison de l'état mental qu'il reconnaît avoir existé chez l'accusé au moment du crime : en vérité, dans ce cas, il est bien clair qu'un internement dans un établissement d'aliénés peut être nécessaire pour protéger la sécurité publique, et

qu'il y a lieu tout au moins d'examiner à nouveau l'individu acquitté.

A cette circonstance nous avons cru, messieurs, devoir en ajouter une autre, qui est la suivante : un individu est traduit en cour d'assises; le ministère public soutient l'ascusation et prétend que cet individu est responsable du crime qui lui est reproché. Mais l'accusé se défend en soutenant qu'il était atteint de folie au moment où le crime a été commis, et que cet état mental le décharge de toute responsabiltié. Il le soutient par lui-même ou il le fait soutenir par son défenseur. Il y a là, évidemment, messieurs, une circonstance grave, d'autant plus grave qu'elle émane de l'intéressé lui-même, et qui tend à faire supposer qu'en effet il a existé au moment du crime sinon plus tard, un état d'aliénation mentale.

M. Lacombe. Je demande la parole.

M. Delsol. Que vous propose la commission ? Elle vous propose de décider, non pas que cet individu sera déclaré *hic et nunc* atteint d'aliénation mentale, mais qu'il y a une présomption, un indice grave, à raison desquels il devra, après son acquittement, être l'objet d'un examen et, si cela est nécessaire, d'un internement qui sauvegardera la securité publique. Voilà très simplement ce que contient l'article 39 que nous avons l'honneur de vous proposer. Cette innovation, messieurs, nous l'avons soumise aux magistrats si autorisés qui ont bien voulu déposer devant la commission. Elle a passé sous les yeux de M. le procureur de la République, de M. le président du tribunal civil, de M. le premier président actuel de la cour de cassation. Aucun de ces magistrats n'a critiqué la disposition; plusieurs gardes des sceaux l'ont successivement approuvée, et nous n'hésitons pas à la proposer à votre sanction.

Messieurs, une seule observation nous a été faite sur l'article 39 par M. le directeur des affaires civiles, délégué de M. le garde des sceaux; il nous a dit : J'accepte parfaitement votre disposition, et je comprends qu'il peut y avoir un intérêt de premier ordre à empêcher que cet individu acquitté, qui a commis un crime dans un accès d'aliénation mentale, ne recouvre trop facilement sa liberté. Mais au lieu de faire décider la question par la cour d'assises statuant en chambre du conseil, je préférerais que l'acquitté fût renvoyé purement et simplement devant le tribunal de première instance siégeant en chambre du conseil. C'est la juridiction que vous avez vous-même établie; c'est la juridiction ordinaire. Le tribunal, après avoir pris des informations nouvelles, si cela est nécessaire, déciderait si l'individu acquitté doit, oui ou non, être placé dans un établissement d'aliénés.

M. Paris. Voilà la vérité.

M. Delsol. Et le représentant du gouvernement ajoutait : Cette solution est la meilleure, parce que si c'est la cour d'assises elle-même qui, réunie en la chambre du conseil, un instant après le verdict d'acquittement, déclare qu'il y a lieu de placer l'acquitté dans un établissement d'aliénés, elle aurait l'air de riposter à un verdict d'acquittement par une décision d'internement. (Marques d'approbation à gauche.)

Plusieurs sénateurs. C'est parfaitement juste.

M. Delsol. Et le public croira que les magistrats ont répondu par un manque d'égards et un mauvais procédé au jury qui vient de rendre son verdict d'acquittement. Ces observations, messieurs, ont paru justes à votre commission, qui a modifié en conséquence le texte que vous avez sous les yeux et vous propose de le remplacer par la rédaction suivante : « Dans le cas de verdict de non-culpabilité, il est statué par le tribunal en chambre du conseil... » au lieu de dire : « Il est statué par la cour en chambre du conseil. »

M. de Gavardie. Cela revient absolument au même !

M. Delsol. Non, monsieur de Gavardie, cela ne revient pas absolument au même, parce que nous faisons ainsi disparaître une espèce de contradiction, non pas réelle mais apparente, qui existerait entre la décision de la cour d'assises qui va retenir l'individu enfermé dans un asile d'aliénés et le verdict de non-culpabilité qui a ouvert à l'accusé les portes de la prison. Il y a un autre avantage à cette rédaction; la voici : la cour d'assises n'est pas permanente; or, il peut se faire qu'il existe des doutes sur le point de savoir si cet individu acquitté est ou non dangereux pour la sécurité publique, et qu'il soit nécessaire de procéder à de nouvelles vérifications, peut-être à une expertise médico-légale. La chambre du conseil, qui est permanente, au contraire, sera toujours là pour ces diverses opérations. Il y a donc tout avantage à renvoyer devant elle l'individu suspect d'aliénation dangereuse.

En conséquence, nous pensons que le nouveau texte résout de la manière la plus simple, la plus pratique et, en même temps, la plus conforme aux intérêts de la sûreté publique, le problème si ardu que pose l'acquittement des aliénés dits criminels. Nous demandons au Sénat de vouloir bien le voter. (Très bien ! très bien ! — Vives marques d'approbation.)

M. Lacombe. Messieurs, le Sénat me pardonnera de remonter à la tribune, à raison de la gravité même du principe en discussion. Les explications qui viennent d'être données par mon honorable collègue et ami M. Delsol, sont de nature à démontrer l'importance et la difficulté de la question qu'il s'agit de résoudre. Qu'il y ait quelque chose à faire, j'en demeure d'accord avec la commission; mais je ne puis pas la suivre jusqu'au bout; je vais essayer d'en donner le motif.

Il est impossible d'avoir été mêlé à l'administration de la justice en matière criminelle, sans avoir remarqué que l'un des systèmes de défense qui reviennent le plus souvent, non pas, il faut le dire, dans la bouche des accusés, mais dans celle de l'avocat qui leur a été donné d'office ou qui s'est chargé du soin de présenter leur défense, sans avoir remarqué, dis-je, que l'un des arguments les plus employés, c'est celui de l'irresponsabilité de l'accusé.

Il faut reconnaître aussi que cet argument de l'irresponsabilité est développé devant les tribunaux, et surtout devant le jury, dans des conditions diverses et tout à fait différentes les unes des autres.

Quelquefois, c'est le petit nombre des cas, l'on vient plaider devant le jury que l'accusé est irresponsable de ses actes, qu'il est atteint de monomanie, ou de tout autre genre permanent d'aliénation mentale. Mais le plus souvent, on se contente de dire au jury : L'accusé était irresponsable au moment où il a commis le fait. Pourquoi procède-t-on ainsi de préférence ? Parce que si la défense voulait soutenir l'irresponsabilité habituelle, l'aliénation mentale confirmée, elle serait, en général, en opposition avec une expertise médico-légale que le parquet a presque toujours soin de provoquer lorsqu'il est en présence de ce système de défense ou qu'il peut le prévoir.

L'expérience de chaque jour nous apprend cependant que, même en présence d'un rapport médico-légal duquel il résulte qu'il n'y a pas d'aliénation confirmée, on vient tous les jours soutenir devant le jury que l'aliéné n'était pas responsable de ses actes au moment où le fait incriminé s'est produit.

Voyez, par exemple, les cas si nombreux aujourd'hui où la violence a revêtu certaines formes : l'attaque par le vitriol ou par le revolver. L'on voit traduire devant le jury un grand nombre d'accusés absolument convaincus d'être les auteurs du fait délictueux, et souvent en faisant eux-mêmes l'aveu. Néanmoins c'est le système de l'irresponsabilité que soutiennent leurs défenseurs ; ils la plaident, il faut bien l'avouer, d'une manière excessive, et les jurés, je l'admets, ont également une tendance exagérée à accueillir ce moyen de défense. Mais est-ce l'aliénation permanente, l'irresponsabilité absolue que l'on plaide ? Non ; on soutient que Mlle une telle, par exemple, quand elle a jeté du vitriol à la face de la personne dont elle croyait avoir à se plaindre, ou lorsqu'elle lui a brûlé la cervelle, n'était pas responsable de cet acte, parce qu'elle se trouvait, en ce moment-là, sous le coup d'une animation telle, qu'elle ne pouvait pas raisonner l'acte qu'elle commettait.

Voilà l'argument généralement employé, si généralement que bien des personnes peuvent regretter la fréquence de cette argumentation et son succès parfois excessif, que même ce regret peut

être partagé par ceux-là mêmes d'entre nous qui ont sur la conscience d'avoir eu parfois recours, dans l'intérêt de leurs clients, à ce système de défense.

D'après le projet de la commission, il suffira que l'état mental de l'accusé ait été mis en doute ou que son défenseur ait plaidé devant le jury le système de l'irresponsabilité pour que cet homme puisse être considéré comme atteint d'aliénation dangereuse et pour qu'on le mette à la disposition de l'autorité administrative : c'est excessif à mes yeux.

Nous serions d'accord, je crois, avec la commission, si la rédaction qu'elle propose était conforme à la dernière partie des observations que vient de présenter à la tribune l'honorable M. Delsol ; si elle se contentait de prévoir le cas où un aliéné dangereux aurait été acquitté en cour d'assises et de rechercher le moyen de ne pas le laisser libre, même un moment, afin de l'empêcher de se livrer à de nouveaux actes de violence pouvant mettre le prochain en danger; si donc on ne poursuivait pas d'autre but que celui que je viens d'indiquer, nous serions d'accord ; mais il s'agit de bien autre chose, il s'agit de faire statuer définitivement sur son internement.

En effet, s'il ne s'agissait que de provoquer cette mesure, l'internement, le préfet en aurait le droit en vertu de l'article 29 que vous avez voté, et d'où il résulte qu' « à Paris le préfet de police, et dans les départements les préfets ordonnent d'office le placement dans un établissement d'aliénés de toute personne, interdite ou non interdite, dans l'état d'aliénation, dûment constaté par un certificat médical, compromettrait la sécurité, la décence ou la tranquillité publiques, ou sa propre sécurité ».

Fallût-il appeler l'intervention immédiate du préfet, empêcher que l'aliéné acquitté ne recouvrât la liberté, même pour quelques heures, et lui faire une application aussi prompte que possible de l'article 29, il n'y aurait encore aucune difficulté entre la commission et moi, et j'accepterais sa rédaction sans aucune protestation.

Mais ce dont il s'agit réellement encore, et ce que la commission propose pour ce cas spécial, pour le cas où un certain système de défense paraît avoir été accueilli par le jury ou lui a seulement été présenté, c'est de sortir des règles protectrices établies dans d'autres articles de la loi, c'est de se contenter d'un mode de procédure tout à fait sommaire et ne présentant plus les mêmes garanties, alors que l'état du conflit au moins apparent entre la magistrature et le jury les rendent plus indispensables que jamais.

Voilà ce que je ne puis pas admettre; voilà, comme le disait tout à l'heure mon honorable collègue et ami, M. Delsol, ce qui paraîtra toujours aux yeux du public comme la revanche prise

par l'autorité judictaire contre une décision du jury qu'elle a désapprouvée; voilà ce qui constitue un véritable danger, tant au point de vue de la liberté individuelle que du respect dû aux arrêts de justice. Peut-on arriver à combiner les deux systèmes? Peut-on se ménager une protection suffisante pour le cas d'aliénation confirmée, sans cependant abandonner les garanties de la liberté individuelle?

Il y aurait, je crois, un moyen de tout concilier : ce serait de modifier l'article de la commission en ce sens, qu'il ne s'agirait pour le tribunal correctionnel ou pour la cour d'assises que de prendre une mesure provisoire à laquelle succéderait l'examen de l'état mental de l'accusé acquitté ; cet examen serait, d'ailleurs, fait dans des conditions générales où se trouve placé tout homme dont l'internement est provoqué pour cause d'aliénation mentale confirmée.

La mesure que je propose de substituer à celle admise par la commission écarterait encore un inconvénient sérieux de nature à nuire à la dignité de la magistrature et auquel on n'a peut-être pas pensé, c'est celui-ci : dans le plus grand nombre des cas, le débat qui se déroulera devant le jury sera, d'une part, l'affirmative par le défenseur de l'irresponsabilité de l'accusé et, de l'autre, la négation de cet état mental par l'organe de l'accusation.

Ne voyez-vous pas d'inconvénients à ce que, à quelques minutes d'intervalle, le même membre du parquet qui aura demandé au jury de condamner l'individu et qui aura fait de grands efforts dans son réquisitoire pour établir qu'il n'est pas atteint d'aliénation mentale, vienne réclamer son internement dans une maison d'aliénés parce qu'il serait réellement atteint de cette maladie? Cela n'est pas possible, et cette contradiction entre les attitudes que prendrait successivement le ministère public ne serait pas de nature à augmenter le respect auquel ont droit les magistrats du parquet. Que l'on fasse ressortir une présomption du verdict d'acquittement, je le veux bien; mais, tout au moins, qu'il n'en résulte qu'une présomption et que la détermination de la réalité de l'aliénation mentale soit faite dans les mêmes conditions que pour tout autre malade dont l'internement est provoqué et suivant les formes prescrites par les autres articles du projet de loi. C'est, messieurs, sous l'empire de ces idées que, voulant donner un corps aux observations que je viens d'avoir l'honneur de développer, j'ai rédigé l'amendement suivant, qui devrait être substitué, selon moi, au texte de l'article 39 :

« Le prévenu ou l'accusé au profit duquel intervient un jugement ou un arrêt d'acquittement en matière correctionnelle ou un arrêt de non-lieu en matière criminelle, peut, par la même décision, être mis à la disposition de l'autorité administrative, si les magistrats estiment que son état mental le cons-

titue à l'état d'aliéné dangereux. La cour d'assises peut en agir de même à l'égard de l'accusé qui bénéficiera d'un verdict de non-culpabilité, lorsque la preuve de cet état mental lui paraît résulter des débats. L'autorité administrative, saisie par suite de ce renvoi, doit provoquer l'examen mental du prévenu ou de l'accusé acquitté : cet examen aura lieu en conformité des articles 20 et suivants de la présente loi. »

Je crois que cet amendement donnerait toute satisfaction aux intérêts fort sérieux que la commission a eu pour but de défendre et que, d'un autre côté, il ne prêterait pas le flanc à la critique que j'ai cru devoir faire, quoique à regret, du projet de la commission. (Très bien ! très bien ! sur divers bancs.)

M. Delsol. Messieurs, il est difficile de discuter un amendement qui est déposé à cette tribune et que la commission ne connaît que par la simple lecture qui vient d'en être donnée par son auteur. Si je monte de nouveau à la tribune pour répondre à mon honorable collègue et ami M. Lacombe, c'est pour dissiper certaines confusions qui se sont établies dans son esprit au sujet de l'article 39 proposé par la commission.

Que dit l'article 39? Il porte que lorsqu'un individu a été acquitté par le tribunal correctionnel ou lorsqu'il a bénéficié d'une ordonnance ou d'un arrêt de non-lieu, la juridiction qui l'a relaxé en vertu d'une décision motivée par son état d'aliénation mentale est naturellement celle qui doit décider s'il est dangereux et s'il doit être interné dans un établissement d'aliénés. Sur ce premier point, il ne peut pas exister de difficulté.

Il ne reste donc que le cas d'un acquittement en cour d'assises. Or, mon collègue disait : L'indice d'aliénation mentale que vous puisez dans ce système de défense invoqué par l'accusé devant la cour d'assises peut n'être pas bien sérieux, et, dans tous les cas, il n'est pas très souvent suffisant. La défense invoque l'irresponsabilité à raison de son état mental. On ne peut se faire une arme contre l'accusé du système de défense adopté par son défenseur.

Je reconnais volontiers qu'on abuse de l'irresponsabilité et de l'argument de l'aliénation mentale en cour d'assises. On en userait un peu moins, que, pour mon compte, je serais loin de le regretter ; et si la disposition proposée pouvait avoir cette conséquence, je crois qu'il faudrait s'en féliciter.

Mais, enfin, ce système de défense qui consiste à soutenir l'irresponsabilité de l'accusé, ne suffit pas ; dans le projet qui vous est soumis, pour que l'individu acquitté soit par cela même interné dans un asile d'aliénés, nous disons simplement qu'il y a là un indice grave et qu'il faut examiner s'il y a lieu ou non de rendre à la liberté cet individu, qui peut être un aliéné dangereux.

M. de Gavardie. La justice n'a pas le droit de le retenir.

M. Delsol. Nous croyons que la justice a le droit, car elle est la première gardienne de l'ordre public, et nous vous proposons de confier la décision à la chambre du conseil qui est juge de droit commun en matière d'aliénation mentale. Si, après de nouvelles vérifications, dans le cas où elles seraient jugées nécessaires, elle se prononce pour l'internement, l'individu sera mis à la disposition de l'autorité administrative, qui assurera l'exécution du jugement. Quelles mesures peuvent mieux sauvegarder à la fois le respect du verdict d'acquittement, les droits de la liberté individuelle et les intérêts de la sûreté publique?

En vous proposant ces solutions, la commission croit avoir répondu au sentiment qui a inspiré l'amendement de notre honorable collègue M. Lacombe. Elle donne même, à mon avis, plus de garantie à l'individu acquitté par la cour d'assises que le système proposé par l'amendement, car au lieu de le livrer immédiatement à l'autorité administrative, elle lui assure le bénéfice de l'intervention judiciaire...

M. Paris. Je demande la parole.

M. Delsol. Assurément, l'autorité judiciaire protègera en lui la liberté individuelle aussi efficacement que pourrait le faire l'autorité administrative, même assistée du médecin inspecteur des aliénés. (Très bien ! tres bien ! sur divers bancs.)

M. le Président. La parole est à M. Paris.

M. Paris. Messieurs, l'amendement de M. Lacombe, tout en répondant aux vues de la commission, me paraît réaliser une amélioration importante que je demande la permission au Sénat de faire connaître. Je constate tout d'abord que, sur plusieurs points, M. Lacombe et la commission sont en parfait accord. Aucun dissentiment ne peut exister à l'égard de l'individu qui a bénéficié d'une ordonnance de non-lieu ou d'un acquittement prononcé par jugement d'un tribunal correctionnel, parce qu'alors l'ordonnance et le jugement seront motivés. Quand la difficulté se produira-t-elle ! Ce sera uniquement en cas d'acquittement devant la cour d'assises, parce que le jury ne motive pas son verdict.

La commission s'est préoccupée avec raison du danger que présenterait pour la sûreté publique un individu accusé d'un crime, acquitté par le jury et frappé d'aliénation mentale. Il sera bien plus à craindre qu'un vulgaire prévenu traduit en police correctionnelle et également atteint de folie. Ce sera peut-être un assassin ou un incendiaire acquitté et mis en liberté; il pourra, sous l'empire de la folie qui l'obsède, exercer son ressentiment contre un membre du jury, faire d'un témoin une victime. La commission a donc bien fait, dans un intérêt de sécurité sociale, de prendre à l'égard des aliénés de cette espèce des mesures de

précaution et de combler l'une des lacunes les plus importantes qui aient été signalées dans la loi de 1838.

M. DE GAVARDIE. Il n'y a aucune espèce de lacune:

M. PARIS. Mais la commission s'est trouvée en présence d'une difficulté : elle a craint qu'en présence de l'acquittement prononcé par le jury, la cour ne semblât, aux yeux du public, le mettre en opposition avec le verdict en décidant que le prévenu relaxé en tant qu'accusé continuerait à être privé de sa liberté sous présomption d'aliénation. Cette préoccupation a amené la commission à limiter à ce sujet les pouvoirs attribués à la cour. Mais je crains qu'en agissant ainsi, la commission ne compromette l'intérêt supérieur de la sécurité publique qu'elle veut sauvegarder. La commission limite l'intervention de la cour dans deux conditions : « Si la défense a soutenu que le prévenu était irresponsable à raison de son état mental, ou si le ministère public a abandonné l'accusation pour la même cause. » Mettons-nous donc en présence de cette double hypothèse.

Il arrivera rarement que le ministère public abandonne l'accusation dans le cours même des débats. Si l'accusé est réellement atteint de folie, les symptômes de cette maladie mentale se seront révélés dans le cours de l'instruction et avant l'envoi devant la cour d'assises. Convaincu de la culpabilité, et par conséquent de la responsabilité du prévenu par tous les éléments du dossier, le ministère public sera amené à soutenir, sauf des cas tout à fait exceptionnels, les charges de l'accusation ; il fera son devoir jusqu'au bout dans l'intérêt de la société et contre le prévenu.

M. LACOMBE. On ne le laisserait pas juger s'il était irresponsable.

M. PARIS. Je suis d'accord avec vous : on ne le laisserait pas juger s'il était irresponsable. Passons à la défense, et du siège du parquet arrivons à la barre. « Si la défense, dit la commission, a soutenu que l'accusé était irresponsable... » En pareille matière, il importe de préciser les termes.

Qu'entendez-vous par « soutenir ? » Est-ce poser des conclusions formelles tendant à l'irresponsabilité à raison de la folie ? L'avocat d'assises, dont l'habileté constitue le plus grand mérite, se gardera bien de se conclure ». Au lieu d'invoquer la folie d'une manière formelle, il déploiera toutes les ressources de l'art oratoire pour atteindre son but : l'acquittement, en persuadant au jury que son client ne jouissait pas de sa raison quand il a commis le crime ; il prendra des voies détournées au lieu de suivre, comme vous le supposez, la ligne droite.

Direz-vous alors que la défense a soutenu l'irresponsabilité à raison de l'état mental du prévenu? La plaidoirie de l'avocat d'assises, reconnaissez-le, mettra souvent la cour dans un singulier

embarras. Si donc vous limitez ainsi le droit que vous attribuez à la cour d'assises, vous en paralysez l'exercice.

L'amendement présenté par M. Lacombe est, au point de vue pratique, autrement rationnel et efficace. Il dispose, en effet, que la cour d'assises peut, comme la chambre des mises en accusation, comme le tribunal correctionnel, mettre à la disposition administrative le prévenu qui aura bénéficié d'un verdict d'acquittement, mais que son état mental constituera à l'état dangereux. La cour d'assises aura cette faculté lorsque la preuve d'un tel état mental « lui paraîtra résulter des débats ».

La cour qui a entendu les témoins, les plaidoiries et le réquisitoire du ministère public, elle connaît le verdict du jury ; elle est investie d'un pouvoir d'appréciation absolu; se préoccupant du danger que présenterait la mise en liberté immédiate d'un fou dangereux, elle l'acquitte comme prévenu d'un crime ; elle le met à la disposition de l'autorité administrative parce que, éclairée qu'elle est par les débats, elle le croit atteint d'une folie qui compromet la sécurité publique.

Cette disposition de l'amendement est en parfaite harmonie avec l'ensemble de la proposition de loi. Rappelez-vous qu'en vertu de l'article 29, l'autorité administrative, le préfet, est chargé d'ordonner d'office le placement dans une maison d'aliénés de toute personne dont l'état d'aliénation compromet la sécurité publique. A la disposition de qui, d'après l'amendement de M. Lacombe, la cour d'assises met-elle l'aliéné dit criminel ? A la disposition du préfet, chargé d'ordonner le placement d'office.

Je crois donc, messieurs, qu'à ces divers points de vue, l'amendement de M. Lacombe, en comblant la lacune signalée par la commission dans la loi de 1838 sera en parfaite harmonie avec les dispositions de la section II que vous avez votées et sera, en ce qui concerne les pouvoirs de la cour d'assises, à la fois plus restreint et plus efficace que le système de la commission. J'appuie cet amendement. (Très bien ! très bien ! sur plusieurs bancs.)

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

V. *Différents états de délire dans l'alcoolisme*; par le Dr CROTHERS.

La plupart des auteurs se sont contentés d'étudier les états délirants aigus et graves des alcooliques, sous le nom de *delirium*

tremens, sans chercher à reconnaître les étapes par où ont pu passer ces malades avant d'arriver à ce dernier terme. En effet, si on suit l'histoire de ces individus, on trouve des périodes de délire portant sur certaines choses, tandis qu'ils semblent raisonner parfaitement sur tout ce qui ne touche pas à ces points. C'est surtout sur des dégénérés, des héréditaires, qu'on pourra reconnaître ces phénomènes.

L'auteur relate plusieurs cas, où l'on pent observer des délires partiels, pour ainsi dire prémonitoires du *delirium tremens*. Dans un premier groupe, on peut comprendre des individus sobres ordinairement, mais faisant par-ci par-là quelques excès de boisson; on voit : les uns présentant une activité intellectuelle inusitée, des commerçants inspecter de fond en comble leur comptabilité, craignant d'avoir essuyé des pertes; un autre, voulant acheter des chevaux, dont il n'a nul besoin, achat pour lequel il ne possède aucune aptitude; un autre, enfin, voulant adopter tous les enfants qu'il rencontre. Ces divers troubles se manifestent après un excès de boisson, et, lorsqu'ils sont passés, ceux qui en sont atteints sont tout étonnés de se les entendre rapporter.

Une seconde catégorie comprend des individus buvant toujours modérément, et qui, à certains moments, peuvent présenter les mêmes signes du délire. La plupart de ces faits restent inaperçus ou non reconnus; on les met sur le compte de la fatigue, du travail intellectuel, etc. C'est ainsi que quelques-uns de ces malades s'enfuient subitement de leur domicile pendant plusieurs jours ou sont pris de la manie des voyages; les autres sont pris de délire religieux ou de persécution, ou sont atteints de mélancolie. Souvent, tous ces faits passent sous silence, ou ne sont pas reconnus par les médecins comme dus à l'intoxication alcoolique et comme des avant-coureurs du *delirium tremens*.

Il est donc utile de rechercher tous les signes de l'alcoolisme, d'interroger les malades et leur assistance, afin de tâcher de découvrir s'il y a chez eux intoxication lente ou rapide par les spiritueux, lorsqu'on constate chez ces malades des changements dans la conduite et dans le caractère, de l'instabilité mentale, et surtout des rêves, dont l'excitation persiste au réveil. Il faut savoir, en effet, que l'absorption même faible d'alcool, a beaucoup d'action chez certains individus dégénérés prédisposés par l'hérédité à une excitation nerveuse considérable. (*The Alienist and Neurologist*, 1886, p. 44.) A. Raoult.

VI. *La descendance des alcooliques*; par le Dr F. Combemale. Thèse de Montpellier, 1888.

Ce sujet, fort intéressant et tout à fait à l'ordre du jour, a été traité longuement et avec beaucoup de soin par le Dr Combe-

male. Il a apporté dans cette étude de nombreux faits, détaillés dans plus de trente observations. C'est avec grand plaisir que nous avons vu dans les dernières avec quelle vigilance étaient recueillies toutes les tares héréditaires. Ces observations sont accompagnées de tableaux généalogiques qui facilitent considérablement les recherches du lecteur et lui remémorent rapidement les faits exposés. Enfin cette étude de la vie des *dégénérés* et de celle de leurs ascendants est fort complète; elle apporte de nouveaux documents aux principes établis par Morel, Magnan, Déjérine, H. Martin et un grand nombre d'aliénistes. L'auteur a su montrer aussi, d'accord avec Trélat et Lasègue, que « n'est pas alcoolique qui veut », et que le dégénéré fils d'alcoolique est prédisposé par là même à tomber dans le vice paternel et ancestral. Mais cette déduction peut être tirée d'un grand nombre des observations qu'il a relatées, et il nous semble qu'il aurait dû insister un peu plus longuement et plus souvent sur cette vérité, dont on voit à chaque instant la démonstration, quand on compulse les observations d'un service d'aliénés ou d'épileptiques et d'idiots. Nous reprocherons encore à l'auteur, qui prenait pour titre de son mémoire « la descendance des alcooliques », d'avoir, dans un bon tiers de sa thèse, traité deux chapitres, il est vrai fort intéressants : 1° l'hérédité, 2° les signes et lésions de l'alcoolisme aigu et chronique. Quelques pages eussent suffi pour les exposer, sauf pour l'*alcoolisme dans la race et l'espèce*, où commence réellement le sujet du travail.

M. Combemale nous montre au début les effets de l'ivresse sur la conception, produisant si souvent des enfants idiots, et ceux de l'alcoolisme chronique, s'étendant à plusieurs générations. Afin d'avoir à sa disposition des faits complètement observés, l'auteur a fait plusieurs expériences sur des chiennes pendant la gestation, en leur faisant absorber soit de l'absinthe, soit de l'alcool. Les produits de ces gestations étaient inintelligents ou mal conformés, présentant des malformations des pattes, du crâne, des mâchoires; enfin la plupart étaient débiles et moururent rapidement.

L'auteur expose ensuite le facies et les diverses tares extérieures des dégénérés fils d'alcooliques, si bien relatées par Legrain dans sa thèse, puis la faiblesse constitutive de ces individus qui, par là même, offrent une résistance moindre aux maladies intercurrentes et fonctionnelles, enfin leur stérilité par suite de l'anorchidie ou de la cryptorchidie chez l'homme, et des troubles menstruels chez la femme. Un chapitre fort important, et qui abonde en faits, est celui de l'état intellectuel des héréditaires, que ces troubles soient de nature constitutionnelle ou de nature fonctionnelle. La première partie contient l'exposé de l'idiotie avec tous ses vices de conformation, de la perversion et de l'instabilité mentale, de l'excitation passionnelle. L'étude des troubles fonctionnels nous

présente l'intelligence du dégénéré dans une sorte d'équilibre instable, que peut renverser la moindre cause, et celle-ci ne saurait avoir un effet fatal sur un individu sain et pondéré. Ces causes, ce sont : tantôt la puberté, la puerpéralité, la ménopause, tantôt des maladies organiques locales ou générales; l'alcoolisme des parents peut encore développer d'autres affections nerveuses, soit des névroses (hystérie, épilepsie), soit des maladies nerveuses organiques, et surtout la paralysie générale souvent anticipée. Il était intéressant, en résumant toutes ces observations, de savoir s'il fallait admettre avec M. Magnan une forme spéciale de délire chronique pour les dégénérés. L'auteur, en effet, est d'accord avec le médecin de Sainte-Anne pour reconnaître aux dégénérés trois aspects cliniques : l'état mental, l'état syndromique, l'état délirant. Pour lui aussi, ce délire est brusque, ou chronique à marche irrégulière, polymorphe, intermittente, survenant dans le jeune âge, aboutissant à une démence précoce. Il considère les syndromes épisodiques des héréditaires (folie du doute, agoraphobie, etc.), comme des stigmates psychiques, dont le rapport avec le délire est simplement contingent, et qui ne sont que des complications de l'aliénation mentale.

Le mémoire se termine par deux chapitres fort importants, dont l'un, malheureusement, est loin d'être complètement élucidé, à savoir : la médecine légale et la thérapeutique, dans leurs rapports avec la descendance des alcooliques. A. Raoult.

VII. *Sur un nouveau mode de traitement de la morphinomanie* ; par O. Jennings.

Il s'agit de l'introduction dans le régime du morphinomane de stimulations dynamiques de différentes espèces telles que la faradisation, le massage, les frictions sèches, les vibrations mécaniques, sonores et calorifiques. L'usage du hamac comme lieu de repos, remplirait les conditions voulues du mouvement passif. Bien entendu, on joindra à ces manœuvres l'administration de la morphine par les voies digestives, pendant la suppression graduelle des injections hypodermiques. — P. B.

VIII. *Recherches sur l'action physiologique et thérapeutique de l'acétophénone* (hypnone); par MM. Mairet et Combemale.

Une communication de MM. Dujardin-Beaumetz et Bardet est le point de départ de ce travail de contrôle, où la nouvelle substance est étudiée expérimentalement avec le plus grand soin. Les conclusions des auteurs contraires à celles de M. Dujardin-Beaumetz sont les suivantes : à dose faible, l'acétophénone ne

produit pas le sommeil ; à dose plus forte cette substance donne lieu à un état de somnolence léger passager, inconstant et qui s'accompagne de troubles graves du côté de la motilité; à dose toxique enfin l'acétophénone produit un état comateux qui n'a rien de commun avec le sommeil. Du reste, l'action thérapeutique de ce médicament sur l'insomnie de diverses catégories de vésanies a été nulle. — P. B.

IX. *Contribution expérimentale à la pathologie et à l'anatomie pathologique de la moelle épinière;* par M. E. A. Homent.

L'auteur s'est proposé de rechercher quel est le point de départ de la dégénération secondaire quiintervient à la suite des sections transversales de la moelle : au cours de ses expériences, il a noté les troubles fonctionnels provoqués par les hémisections. Ainsi son travail comprend-il deux parties, la première physiologique, la seconde anatomique : on y trouve aussi un exposé critique intéressant des nombreux travaux jusque-là institués dans cette direction.

Les opinions ont été dès l'origine fort différentes sur les suites des lésions après sections partielles de la moelle épinière. Voici en général ce qu'on observe en se plaçant dans les meilleures conditions opératoires. Immédiatement, après l'opération, les membres inférieurs sont paralysés, quelquefois rigides, et privés de sensibilité. Après la disparition de ces troubles du début, il reste une paralysie du membre correspondant à la lésion, paralysie qui se dissipe ensuite progressivement pour disparaître complètement au bout de quelques mois. Ce rétablissement du membre serait dû à des fibres suppléantes, car jamais on n'a pu constater de régénération de nerfs dans la cicatrice.

On a peu étudié les premières altérations et la marche de la dégénération secondaire. Les altérations ont leur origine et leur siège principal dans les éléments nerveux, et non dans le tissu conjonctif, comme le pensait Westphall. Contrairement à l'opinion généralement reçue jusqu'à ces derniers temps, c'est dans les cylindres-axes que se montrent les premières modifications : les cylindres-axes sont par conséquence le point de départ ou d'origine de la dégénération. Leurs altérations se traduisent par la tuméfaction et la décomposition en granules, ainsi que par l'impuissance à se colorer par les réactifs ordinaires, tandis qu'ils le sont très fortement par la fuschine acide. Quelle est la cause de la dégénération ascendante et descendante ? Il ne s'agit pas d'irritation par propagation. Est-ce alors la suite de l'inertie fonctionnelle, comme le veut Turick, ou de la suppression de l'action des cellules ou centres trophiques comme le pense le professeur

Bouchard? Cette dernière opinion est la plus vraisemblable : elle explique non seulement que ce soient les cylindres-axes qui dégénèrent les premiers, mais encore que la dégénération soit simultanée sur tout le trajet des fibres. La question de la nature de la dégénération se pose enfin. On est autorisé à croire que le processus de début est purement passif, mais à la suite de la dégénération des cylindres-axes et de la myéline se produit dans la névroglie une irritation de médiocre intensité laquelle aboutit à l'épaississement et au racornissement de toute la partie qui en est le siège. Paul Blocq.

X. *L'inconscient, étude sur l'hypnotisme*; par le Dr Coste. (Paris, J.-B. Baillière, 1889.)

Il nous suffirait pour analyser ce livre plus rigoureusement encore qu'ingénieusement, quoi qu'il en semble, de dire en quelques lignes qu'il ne répond pas à son titre, mais plutôt à l'inversion de ce titre : *Le Dr Coste, étude d'un inconscient;* aussi nos lecteurs médecins comprendront que nous leur épargnions le compte rendu détaillé d'un travail qui ne semble pas avoir été écrit pour eux, ainsi qu'ils en vont juger par ces quelques citations justificatives de mon opinion.

La *Préface* émet déjà cette stupéfiante assertion « que deux personnes dormant à côté l'une de l'autre font de l'hypnotisme sans le savoir ». Il est donc impossible, en conclut M. Coste, de défendre la pratique des procédés hypnotiques. Certes mon ami le Dr Gilles de la Tourette en réclamant sa prohibition de *l'hypnotisme de tréteaux*, ne prévoyait pas cet argument. Cet inconvénient, du reste, est largement compensé, car on peut utiliser cette propriété « pour assurer l'union entre époux et provoquer l'amour entre conjoints ».

J'extrais du livre, je n'ai pas dit *libretto*, quelque définitions: hystérique, — l'hystérique n'est pas une malade, c'est une personne chez laquelle l'état d'hypnose latent est perpétuel, » : mascotte, — la mascotte est une personne en état d'hypnotisme latent, avec certaines facultés très développées, ensemble de facultés dont la résultante est de porter bonheur; — exemple : « Joséphine était la mascotte de Napoléon Ier. »

On me saura gré de terminer par la seule énumération de ces quelques découvertes de l'auteur consistant en ces nouvelles applications de l'hypnotisme. La suggestion peut servir, à diminuer la criminalité (p. 82), à faire grandir les enfants (p. 39), à faire des rentes à ses amis (p. 100), à donner de l'esprit (p. 100).... de telles élucubrations se passant de commentaires. Paul Blocq.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DU MÉMOIRE DE M. ROTH [1].

Balmer. *Hautstohrungen bei progressiver Muskelatrophie.* (*Arch. der Heilkunde*, 1875, p. 164.) —Beard. *New-York Medical Journal*, 1874, XIX, p. 393. — Bernhardt. *Beitrag zur Lehre von den sogenannten partiellen Empfindungslahmunen. Berliner klinische Wochenschrift*, n° 21, 1883. — Broca. *Sur un cas de panaris analgésique de Morvan.* (*Annales de Dermatologie*, 1885, n° 5, p. 282.) — Dreschfeld. *On some of the Rarer Forms of Muscular Atrophies.* (Brain. XXX, July 1885, p. 164.) — Erb. *Krankheiten des Ruckenmarks. Ziemssen's Hanbuch*, Bd. XI, p. 378. — Freud. *Ein Fall von Muskelatrophie mit ausgebreiteten Sensibilitatstorungen. Wiener. med. Wochenschrift*, n° 13, 14, 1885. — Furstner et Zacher. *Zur Pathologie und Diagnostic der spinalen Hohlenbildung, Archiv fur Psychiatrie*, 1883 Bd. XIV, p. 422. —Gueillod. *Panaris anesthétique.* (*Gazette hebdomadaire*, n° 1883.)— Gunther. *Ueber die typische Form der progressiven Muskelatrophie Berliner klinische Wochenschrift*, n° 21, 1883. — Kahler. *Casuistische Beitrage. V. Paraplegia cervicalis mit eigenthumlichen Sensibilitatstohrungen. Prager medicinische Wochenschift*, 18, X, 1882 (n° 35-45). — Krauss. *Ueber einen Fall von Syrirgomyelie.* (*Virchow's arch.* Bd. 100, Heft 2, 1885.)— Landois und Mosler. *Partielle Empfindungslahmung bei progressiver Muskelatrophie. Berliner klinische Wochenschrift* 1868, p. 458. — Leloir. *Contribution à l'étude des atrophies musculaires d'origine spinale, etc. Bulletin de la Société d'anatomie de Paris*, 1881, p. 233. — Morvan. *De la paralysie analgésique*, etc. (*Gazette hebdomadaire*, n° 35, 36, 38, 1883.) — Le même. *Nouveaux cas de parésо-analgésie des extrémités supérieures.* (*Gazette hebdomadaire*, n° 32-34, 1886.) — Oppenheim. *Berliner Gesellschaft fur Psychiatrie u Nervenkrankheiten. Sitzung vom*, 10 marz 1884, *archiv fur Psychiatrie*, Bd. XV, p. 859.— Reisinger. *Ueber das Gliom des Ruckenmarks, Virchow's arch*, 1884, Bd. 98, p. 369.—Remak. *Ein Fall von centraler Gliomatose (Syringomyelie) Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 47, 1884. — Roth. *Gliome diffus de la moelle, Syringomyelie, atrophie musculaire. Archives de physiologie*, 1878, t. X, p. 613. (Voyez-y la bibliographie jusqu'en 1878.) — Le même. *Travaux de la société des médecins russes de Moscou*, 1882. — Sander. *Archiv fur psychiatrie*, 1870, Bd. II, p. 780. — Stern. *Ueber die Anomalien der Empfindung und deren Beziehung zur ataxie bei tabes dorsualis. Archiv f. psychiatrie* 1886, Bd XVIII, Heft 2, p. 785. — Schultze. *Ueber Spalt-Hohlen und Gliombildung im Ruckenmarke und in der medulla oblongata Virchow's Archiv*, 1882, Bd 87 p. 510. — Le même. *Beitrag zur Lehre*

[1] Voir *Archives de Neurologie*, 1888, p. 23, 195 et 395.

von den Ruckenmarkstumoren, *Archiv f. Psychiatrie*, 78, Bd. VIII, Heft 2, p. 367. — Le même. *Weiterer Beitrag zur Lehre von der centralen Gliose des Ruckenmarks mit Syringomyelie Virchow's Archiv*, 1885, Bd. 102, 435. — Le même. *Ueber Syringomyelie. Verhandlungen des Congresses fur innere medicin*, v. p. 438, 1886. — Schuppel. *Ueber Hydromyelus. Archiv der Heilkunde*, 1865, Bd. VI. — Nikolsky. *Eczéma neuropathique. Travaux du 2e congrès de la société des médecins russes*, 1887, t. II p. 13.—Rosenbach. *Zur Diagnostik der Syringomyelie. Petersb. med. Wochenschrift*, n° 9, 1887. — Le même. *Ueber die neuropathischen Symptome der Lepra. Neurolog. Centralblatt*, n° 16, 1884.

TRAVAUX NON CITÉS DANS CE MÉMOIRE ET DANS CELUI DE 1878 :

Bull (Eduard). *Nordisk Mag.* 3 R XI, p. 725, 1881. — Eichorst und Naunyn. *Ueber die Regeneration und Veranderungen im Ruckenmark. Archiv f. exper. Pathol.* II, 1874. — Eickholt. *Beitrag zur centralen Sclerose.* (*Archiv. f. Psychiatrie*, 1880, X 3, p. 613. — Hebold. *Intramedullares Gliom des Ruckenmarks.* (*Archiv fur Psychiatrie*, 1883, Bd. XV, p. 800.)—Harris. *Syringomyelia*, Brain, 1886, p. 447. — Jolyet. *Sur un cas d'anomalie du canal central de la moelle épinière.* (*Gazette médicale de Paris*, 1867.) — Klebs. *Beitrage zur Geschwulslehre. Prager Vierteljahrschrift*, 1877, Bd. 133, p. 73, 74. — Kahler und Pick. *Beitrage zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Rückenmarks.* Leipzig, 1879, p. 113. — Langhaus. *Ueber Hohlenbildung im Rückenmark in Folge von Blutstauung. Virchow's Archiv*, 1881, Bd 85, p. 1. —Meyer. *Ein Fall von allgemeiner progressiver Muskelatrophie.* (*Virchow's Archiv* 1863, Bd 27, p. 411) — Mader. *Ueber hochgradige Hydromyelie. Wiener med. Blatter*, n° 52, 1885. — Nonat. *Recherches sur le développement accidentel d'un canal dans la moelle épinière. Archives générales*, 1838, I, p. 287. — Oppenheim. *Zur Aetiologie und Pathologie der Hohlenbildung im Ruckenmark. Charité Annalem*, XI, Jahgrang, 1886, p. 409. — Pick. *Uber die Entstehung eines mehrfachen Centralkanals. Archiv f. Psychiatr.* VIII, 2, 1878. — Strumpell. *Beitrage zur Pathologie des Ruckenmarks. Archiv f. Psychiatrie.* 1888, X, 3, p. 695. — Le même. *Deutsches Archiv f. Klinische Medicin*, Bd. 28, p. 70. — Westphal. *Ueber ein Fall von grauer Degeneration, etc. Charité Anmalen*, VIII, 1883, p. 373. — Le même. *A Contribution to the sindy of syringomyela* (hydromyela), Brain XXII. Iuly, 1883, p. 145. — Wichmann. *Geschwulst und Hohlenbildung m Ruckenmark.* Stuggart, 1887. — Joffroy et Achard. *De la myélite cavitaire.* (*Archives de physiologie*, 1887, p. 435.) — A. Bammler. — *Ueber Hohlenbildung im Ruckenmark. Deut. Arch. f. Klin. med.* Bd. 40, p. 443. — F. Zchultze. *Klinisches un anatomisches ueber Syringomielie.* (*Zeitschr. f. klinische med.* 1888, XIII, p. 523.)

FAITS DIVERS

Asile d'aliénés de France. — *Concours des médecins-adjoints. Section de Nancy.* — Ce concours vient de se terminer par la nomination de M. le Dr Sizaret fils. — *Nominations et promotions.* M. le Dr Nollé (asile de Saint-Venant, Pas-de-Calais) est nommé médecin-adjoint a l'asile de Bracqueville (4,000 fr., classe exceptionnelle de son grade). — M. le Dr Gosselin, professeur-suppléant à l'école de médecine de Caen, est nommé médecin de l'asile d'aliénés de Bon-Sauveur, à Caen, en remplacement de M. Mahen, démissionnaire. — M. le Dr Journiac, médecin-adjoint à l'asile public de Saint-Venant (Pas-de-Calais), nommé à la 2e classe. (Déclaré admissible aux emplois de médecins-adjoints des asiles publics d'aliénés à la suite du concours ouvert à Lille le 20 décembre 1888.) (Arrêté du 18 janvier 1889.)

Sont promus, à partir du 1er janvier, à la 2e classe : M. le Dr Camuset, directeur-médecin de l'asile public de Bonneval (Eure-et-Loir). — A la classe exceptionnelle : M. le Dr Broquère, médecin-adjoint à l'asile public de Bassens (Savoie), et M. le Dr Pichenot, médecin-adjoint à l'asile public d'Auxerre. — A la 1re classe : M. le Dr Belletrud, médecin-adjoint à l'asile public de Saint-Méen (Ille-et-Vilaine). (Arrêté du 18 janvier 1889.)

— Un ancien interne, très au courant du service, demande un emploi dans un asile public ou privé. Adresser les propositions à M. le médecin-directeur de l'asile de Saint-Robert (Isère).

Asile d'aliénés de la Seine. — M. le Dr Rouillard, chef de clinique des maladies mentales, est nommé médecin-adjoint de l'asile Sainte-Anne et placé dans la 2e classe de son grade (25,000 fr.).

Asile d'aliénés de Saint-Ylie (Jura). — Le Président de la République a le 25 février 1888 promulgué la loi autorisant le département du Jura à emprunter 800.000 francs, pour agrandir l'asile de Saint-Ylie.

Société médico-psychologique. — *Prix à décerner.* — Prix proposés pour 1890. Prix Aubanel : 2,400 francs. Question : *Des difficultés du diagnostic différentiel de la paralysie générale avec les diverses formes de la folie.* — Prix Belhomme. 1,000 francs. Question : *De l'état mental et du délire chez les idiots et les imbéciles.* — Prix Esquirol. Ce prix de la valeur de 200 francs, plus les œuvres d'Esquirol, sera décerné au meilleur mémoire manuscrit sur un point de pathologie mentale. — Prix Moreau (de Tours). Ce prix de la valeur de 200 francs sera décerné au meilleur mémoire manuscrit ou imprimé, ou bien à la meilleure

des thèses inaugurales soutenues en 1888 ou 1889 dans les facultés de médecine de France, sur un sujet de pathologie mentale et nerveuse. — *Nota.* Les mémoires manuscrits ou imprimés, ainsi que les thèses, devront être déposés le 31 décembre 1889, chez M. le Dr Ant. Ritti, médecin de la maison nationale de Charenton, secrétaire-général de la Société. Les mémoires manuscrits seront accompagnés d'un pli cacheté avec devise, indiquant les noms et adresses des auteurs. J. B. C.

Le premier asile d'idiots en Italie. — Cet asile vient d'être ouvert à Chiavara (Liguria). C'est le premier établissement de ce genre établi en Italie. Il sera dirigé suivant les mêmes règles que les asiles qui existent et fonctionnent bien dans d'autres pays. Il recevra, et autant que possible éduquera, les malades entre sept et vingt ans, venant de toutes les provinces du royaume.

Asiles d'aliénés en Grèce. — Jusqu'à ce jour, en Grèce, les aliénés étaient recueillis par les couvents, assurent les *Archives italiennes des maladies nerveuses* (nº 5 et 6, 1888). Nous apprenons, disent-ils, le premier asile d'aliénés de l'Attique.

Une école d'infirmières a été fondée à l'asile de Rockwood (Kingstown). Cette école fonctionne avec succès (*American journal of insanity*, juin 1888, nº 1). — D'après le même journal, la seconde classe de l'école d'infirmières de l'asile de l'État de Buffalo a subi ses examens dans de bonnes conditions et neuf élèves ont obtenu les diplômes. Le jour de la distribution, le médecin en chef de l'asile a insisté sur la nécessité d'avoir des infirmières instruites sur les responsabilités qui leur incombent.

Le recensement de l'asile de Willard (État de New-York). — Le recensement de l'asile au 1er juin était de 1919; — 913 hommes et 1,006 femmes, les nouvelles infirmeries sont entièrement occupées, l'infirmerie des femmes contient 250 malades, l'infirmerie des hommes 150; l'expérience qui a consisté à employer un homme et sa femme pour soigner les vieillards faibles et infirmes a été très satisfaisante, et conduira à une augmentation du service des femmes pour le soin de ce genre de malades.

La classe supérieure de l'école des infirmiers et infirmières compte : hommes, 17; femmes, 4; la classe inférieure : hommes, 9; femmes, 13 = total, 4³.

Pendant le mois de juin, miss Ida, 9; Merynard, de l'école culinaire de Boston, a dû faire l'instruction des deux classes.

Tous ces renseignements montrent combien on se préoccupe aux États-Unis de l'instruction professionnelle des infirmiers et des infirmières et quels soins on prend de les rendre aptes à donner aux malades les soins les meilleurs et les plus intelligents. En France, on ne songe pas encore à s'occuper sérieusement de ces réformes. La coiffe des religieuses paraît suffire à tout.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Bajenoff. — *Compte rendu sur l'état médical et économique de l'asile d'aliénés de Riazan.* (Année 1887-1888. — Riazan, 1888. Typographie de Mme Orloff.)

Coste. — *L'inconscient. Etude sur l'hypnotisme.* Volume in-18 de 159 pages. Prix, 2 fr.

Descourtis (G.). — *Note sur l'alimentation forcée des aliénés au moyen de la sonde œsophagienne et sur la façon d'empêcher l'introduction des liquides dans les voies aériennes.* Brochure in-8° de 12 pages. — Paris, 1888. — Bureaux de l'*Encéphale.*

Dufour (E.).— *Asile public d'aliénés de Saint-Robert. — Compte rendu statistique et compte moral administratif pour l'année 1887.* Brochure in-8°, de 58 pages. — Grenoble, 1888. — Allier père et fils.

Goubert (E.) — *Nouveau traitement de l'épilepsie ; sa guérison possible.* Brochure in-8° de 16 pages. — Paris 1889. — Lecrosnier et Babé.

Gellé. — *Etudes d'otologie. — De l'oreille (anatomie normale et comparée, embryologie, développement, physiologie, pathologie. hygiène). Pathogénie et traitement de la surdité* (1880-1888). Tome II. — Volume in-8° de 279 pages. — Paris, 1888. — Librairie Lecrosnier et Babé.

Knapp (P.-C.). — *Nervous affections following Injury, — Concusson of the Spine. — Railway Spine and Railway, and Brain.* Brochure in-8 de 35 pages. — Boston, 1888. Cupples and Hurd.

— *Some post-hemiplegie disturbances of motion in children.* Brochure in-8 de 12 pages. — Boston, 1888. Cupples and Hurd.

Kavalevsty (L.-J.). - *Ivrognerie, ses causes et son traitement.* Traduit en Français par Woldemar de Holstein. Volume in-18 de 113 pages, cartonné. — Kharkoff, 1889. Typographie Sylberberg.

Liégeois (J.). — *De la suggestion et du somnambulisme dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale.* Volume in-12 de 758 pages. - Paris, 1889. — Librairie O. Doin.

Oppenheim (H.). — *Die traumatischen Neurosen nach den in der Nervenklinik der Charité in den letzten a Jahren gesammelten Beobachtungen.* Brochure in-8° de 146 pages. — Berlin, 1889. — Verlag von A. Hirschwald.

Rouillard. — *La discussion sur le délire chronique à la Société médico-psychologique.* Brochure in-8° de 15 pages. — Paris, 1888. — Bureaux de l'*Encéphale.*

Sizaret (rapport de M. le Dr). — Asile public d'aliénés de Maréville, 1887. Brochure in-8° de 19 pages. — Nancy, 1888. — Imprimerie Berger Levrault.

Stetten. — *Vierzigster Jahres-Bericht der Heil- und Pflegeanstalt für Schwachsinnige und Epileptische.* Brochure in-8° de 63 pages. — Schorndorf, 1888. — Maher'schen Buchdruckerei.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 389.

Vol. XVII. Mai 1889. N° 51.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PHYSIOLOGIE

LES FONCTIONS DU CERVEAU

DOCTRINES DE L'ÉCOLE ITALIENNE;

Par Jules SOURY,
Maitre de conférences à l'École pratique des Hautes-Études.

La part de l'Italie dans l'étude scientifique des localisations cérébrales peut être dès maintenant indiquée et caractérisée avec une assez grande sûreté. La critique qui ne recule pas devant les dernières précisions reconnaît bientôt, sous l'ampleur de la phrase et l'exubérance du langage, le goût des faits bien observés, la passion de l'ordre, l'aversion des solutions extrêmes, l'instinct même de la méthode expérimentale, bref, la solidité et la sobriété du génie italien. Peu de peuples étaient aussi bien préparés à comprendre toute la portée de la grande découverte de Hitzig et de Fritsch. Des cliniciens et des physiologistes comme Tamburini, Luciani, Seppilli, Bianchi, Albertoni, Morselli, Vizioli, Maragliano, Riva, etc., sans parler de Lombroso, de Golgi, de Giacomini, de Mossso, de Marchi, et sans oublier des noms tels que Panizza et Buccola, ont étendu ou assuré les con-

quêtes récentes de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie du système nerveux. Les temps sont revenus où, pour ne parler que des sciences biologiques, il n'est pas plus loisible d'ignorer les travaux des Italiens que ceux des Allemands ou des Anglais. Pour reprendre son rang dans la science contemporaine, l'Italie n'a eu qu'à continuer les traditions de ses savants des trois derniers siècles, de Galilée, de Léonard de Vinci, de Borelli, de Malpighi, de Spallanzani, de Galvani.

Ce nouveau chapitre d'histoire des doctrines contemporaines des fonctions du cerveau [1], n'embrassera que l'étude des faits et des idées qui, dans l'école italienne, et en particulier dans celle de Florence, ont trait d'une façon spéciale à la théorie scientifique des localisations cérébrales. Cette théorie repose, on le sait, sur le solide fondement de l'anatomie, de la physiologie expérimentale et de l'observation clinique. Quoique la pathologie cérébrale ait devancé l'expérimentation physiologique en ce domaine de la connaissance, il est certain qu'une bonne anatomie topographique du cerveau a été la première condition de la science nouvelle. Sans cette anatomie, la connaissance des fonctions du cerveau, à l'état normal ou pathologique, serait encore plongée dans cette confusion et cette obscurité où l'ont trouvée les médecins et les psychologues il y a seulement vingt ans. Sur la foi de Flourens, de ses précurseurs et de ses successeurs, on considérait la surface du cerveau comme

[1] Voy. *Histoire des doctrines psychologiques contemporaines. Les fonctions du cerveau. Doctrines de Fr. Goltz.* Leçons professées à l'École pratique des Hautes Etudes, par Jules Soury. — Paris, J.-B. Baillière et fils, 1886.

douée, dans toutes ses parties, des mêmes propriétés, si bien qu'un éminent psychologue compare encore le cerveau à une sorte de polypier, dont les éléments ont mêmes fonctions[1].

Précisément à ce sujet, M. le professeur Charcot écrivait, en 1876 : « En présence des expériences et des observations qui démontrent la réalité des localisations corticales, il faut renoncer à cette théorie[2]. » Le théorie qui la remplace, la théorie des localisations cérébrales, n'a été définie par personne en meilleurs termes, et avec une autorité plus considérable, que par ce maître illustre : « Le principe des localisations cérébrales est fondé sur la proposition suivante, dit M. Charcot : l'encéphale ne représente pas un organe homogène, unitaire, mais bien une association, une fédération constituée par un certain nombre d'organes divers. A chacun de ces organes se rattacheraient physiologiquement des propriétés, des fonctions, des facultés distinctes. Or les propriétés physiologiques de chacune de ces parties étant connues, il deviendrait possible d'en déduire les conditions de l'état pathologique, celui-ci ne pouvant être qu'une modification plus ou moins prononcée de l'état normal, sans l'intervention de lois nouvelles[3]. »

Tamburini, Luciani et Seppilli sont aujourd'hui les

[1] H. Taine. — *De l'Intelligence*, I, 274 (3e édit.) : « C'est (le cerveau) un organe répétiteur et multiplicateur dans lequel les divers départements de l'écorce grise remplissent *tous les mêmes fonctions* », p. 270.

[2] *C. R. de la Soc. de biologie*, 1876, 254 suiv. Cf. 1875, 425, ce qu'il faut penser des observations tirées d'observations anciennes, et en particulier de celles que mettait alors en avant M. le professeur Brown-Séquard, dans les mémorables discussions de la Société de biologie sur les localisations cérébrales.

[3] *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière*, recueillies par Bourneville et Brissaud, 1876-80, p. 3.

principaux représentants, en Italie, de la théorie qui vient d'être définie. L'œuvre qui la résume, et qui sert de lien en quelque sorte au faisceau de doctrines nées ou élaborées à ce sujet en Italie, depuis les recherches de Fritsch et Hitzig, de David Ferrier, de Charcot, de Goltz, de Munk et d'Exner, est intitulée : *Le localizzazioni funzionali del cervello* (Napoli, 1885). Une traduction allemande de ce livre, contenant des additions et des corrections importantes, ainsi qu'un chapitre nouveau sur l'épilepsie corticale, peut en être considérée comme une seconde édition [1].

Un physiologiste, Luciani, professeur et directeur de l'Institut physiologique de Florence, et un clinicien, Seppilli, médecin du fameux manicome d'Imola, sont les auteurs de cet ouvrage. Mais ces savants ne pourront que se trouver honorés si nous continuons d'associer à leurs noms celui de Tamburini, l'illustre professeur de psychiatrie et directeur de l'asile d'aliénés de Reggio d'Emilie, le premier collaborateur du professeur Luciani, avec Maragliano et Riva. Il y a je ne sais quoi de grave et de touchant dans ces collaborations désintéressées de savants, dont l'influence secrète, j'entends la méthode et le tour des pensées, survit aux jeunes années et aux anciennes études. C'est ainsi que dans les *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, de François-Franck, revivent tant d'admirables recherches du professeur Pitres, comme en témoigne si souvent l'auteur de ce beau livre. Si l'œuvre de François-Frank a surtout mérité les éloges de Charcot, par l'heureuse alliance des recherches de

[1] *Die Functions-Localisation auf der Grosshirnrinde.* Deutsche und vermehrte Ausgabe von Dr M.-O. Fraenkel. — Leipzig, 1886.

laboratoire et des données de la clinique, et cela grâce à la collaboration d'un physiologiste et d'un médecin, il faut reconnaître le même mérite à l'ouvrage de Luciani, qui s'est associé, après Tamburini, avec un clinicien et un anatomo-pathologiste tel que Seppilli. Ici aussi l'expérimentation sur les animaux et la clinique de l'homme marchent du même pas.

Mais, comme il arrive lorsque l'on considère une œuvre de synthèse scientifique si laborieusement édifiée, le livre des *Localisations fonctionnelles du cerveau* ne serait guère intelligible en toutes ses parties sans une connaissance particulière de ses éléments constituants, je veux dire sans l'étude préalable des Mémoires publiés par Luciani et Tamburini *Sur les centres corticaux psycho-moteurs* (1878-1879[1]), *Sur les centres corticaux psycho-sensoriels* (1879)[2], suivis de leurs *Etudes cliniques sur les centres corticaux sensoriels* (1879)[3]. Des 1878, Luciani avait publié *Sur la pathologie de l'épilepsie*[4] un travail magistral de physiologie expérimentale, dont le point de départ avait été le premier des mémoires cités ici, et dont il faut citer les termes lorsqu'on aborde l'analyse des récents travaux de Seppilli sur l'épilepsie corticale. Enfin, il

[1] Luigi Luciani e Augusto Tamburini. *Ricerche sperimentali sulle funzioni del cervello. Sui centri psico-motori corticali.* In *Rivista sperim. di freniatria.* IV-V, 1878-79. — Et, à part, Reggio-Emilia, tipogr. di Stefano Calderini, 1878.

[2] *Sui centri psico-sensori corticali.* In *Rivista sperim. di fren.*, 1879.

[3] *Studi clinici sui centri sensorj corticali.* Comunicazione preventiva. — *Annali universali di medicina e chirurgia*, vol. 247, Fasc. 742, aprile 1879.

[4] *Sulla patogenesi della epilessia.* Studio critico sperimentale de prof. Luciani. In *Rivista sperim. di freniatria*, 1877-8. — *Comunicazione* al terzo congresso freniatrico in Reggio-Emilia, 1880. *Discussione* frail prof. Luciani, Vizioli e Morselli. In *Archivio Italiano per le malatie nervose*, 1881.

convient de tenir grand compte des idées vraiment géniales de Tamburini *Sur la genèse des hallucinations* [1]. Si l'on ignore toute cette littérature un peu touffue, si l'on n'a point présentes à l'esprit les formes diverses qu'ont traversées les doctrines de ces auteurs, depuis leur origine rudimentaire jusqu'à leur épanouissement, on risque fort de se trouver devant le livre de Luciani et de Seppilli comme devant un organe dont on ne connaît pas la lente évolution progressive.

Nous voudrions donc, sans toutefois sacrifier, s'il est possible, ce que nous avons pu apprendre, après une assez longue enquête, touchant les faits et les idées des autres auteurs italiens, nous attacher surtout à faire connaître les travaux de Tamburini, de Luciani et de Seppilli sur les localisations des fonctions du cerveau. Pour qu'un pareil travail soit utile, il doit avant tout reproduire l'ordre des faits et des pensées des auteurs italiens, en s'écartant aussi peu que possi- des textes originaux. Si, dans l'exposition et la discussion de ces faits et de ces doctrines, nous signalons d'autres faits et d'autres doctrines, empruntés à d'autres auteurs italiens, à Golgi, par exemple, dont nous avons fait une étude particulière, et dont les travaux considérables, renommés dans le monde savant, mériteraient une étude entière, ce ne peut être, à moins de briser l'unité de notre sujet, qu'à titre d'illustrations, de corrections, d'additions.

Fixer, à un moment de son développement, la théorie des localisations cérébrales en Italie, et en particu-

[1] *Sulla genesi delle allucinazioni. Riv. di fren.*. 1880. p. 126, sq.

lier dans l'Ecole de Florence, comme nous l'avons fait pour l'Ecole de Strasbourg, comme nous espérons le faire pour l'Ecole de Berlin, et pour celles de Vienne et de Paris, voilà l'unique fin que nous poursuivons, œuvre d'histoire et de critique, non de dogmatisme.

LA MÉTHODE ET LE BUT.

I.

L'étude singulièrement large et approfondie que Luciani et Seppilli ont intitulée : *Introduction à la méthode expérimentale et clinique des centres fonctionnels du cerveau*, est une véritable logique inductive, contenant les règles directrices et les lois fondamentales que doivent suivre, dans l'état actuel de la science, les diverses méthodes expérimentales, l'observation clinique et l'interprétation des phénomènes qui servent de base à la doctrine des localisations cérébrales. Ces règles ou critères, au nombre de cinq, ont souvent pour objet de permettre de distinguer les vrais phénomènes de déficit des phénomènes collatéraux ou d'arrêt, dus aux lésions destructives de l'écorce cérébrale, soit expérimentales, soit pathologiques. Voilà, en effet, le premier problème à résoudre. Tant qu'il n'a point reçu de solution, au moins approximative, il est impossible de déterminer la fonction d'une partie quelconque du cerveau. Car si la méthode d'excitation expérimentale de l'écorce, si les lésions irritatives du cerveau réalisées par les maladies peuvent fournir des indications d'une grande valeur, la méthode expérimentale de destruction de l'écorce, ainsi que les lé-

sions destructives de la maladie, ont seules la valeur nécessaire et suffisante d'une preuve suivie de contre-épreuve. « Les effets de la destruction (ablation) peuvent seuls décider de la nature fonctionnelle d'une aire excitable », écrivaient Luciani et Tamburini, en 1878, dans leur premier mémoire[1].

Mais, si ce problème est ici posé dans les termes mêmes de Goltz, il s'en faut bien qu'il reçoive une solution identique. Inutile de signaler, une fois pour toutes, l'indépendance et l'originalité scientifique des travaux des auteurs italiens dont on expose ici les doctrines. Ainsi Luciani critique les diverses définitions des phénomènes de déficit qu'a données Goltz. Le caractère de persistance attribué à ces phénomènes ne lui paraît pas toujours avoir été exact. Dans les cas de lésions corticales unilatérales, ou même de lésions bilatérales peu étendues, les phénomènes paralytiques de déficit s'amendent et finissent par disparaître, aussi bien que les phénomènes irritatifs collatéraux ou d'arrêt, de nature transitoire. Dans les cas de lésions étendues bilatérales du cerveau, il existe, il est vrai, des phénomènes de déficit qui persistent durant toute la vie, mais ils ne conservent pas toujours la même intensité : ou ils s'atténuent ou ils s'aggravent. Aussi Goltz a-t-il défini ainsi lui-même ces phénomènes : « Par phénomènes de déficit, j'entends le minimum des troubles qu'on observe, en quelque temps et en quelque cas que ce soit, après une lésion déterminée du cerveau. » (V[e] Mém., 1884.) Luciani n'est pas encore satisfait de cette nouvelle définition. Le phy-

[1] *Riv. sperim. di fren.*, IV (1878), p. 259.

siologiste de Strasbourg lui semble ne pas vouloir admettre le fait de la compensation ou suppléance, fait en vertu duquel la fonction abolie d'un centre serait suppléée, au moins en partie, par les parties homonymes. Loin donc de reconnaître, dans les phénomènes de déficit de Goltz, « la somme de tous les troubles dépendant de l'abolition de la fonction de l'organe détruit », il faudrait y voir le « minimum de troubles que les organes homonymes du cerveau demeurés intacts ont été hors d'état de suppléer ».

Objecte-t-on que la disparition progressive de ces troubles résulte, non d'une suppléance véritable, mais de la cessation des troubles de nutrition et de l'inhibition fonctionnelle qu'avait causés le traumatisme? Luciani, sans nier ces conséquences de l'opération, ne veut pas qu'on les exagère au point d'exclure l'idée de la suppléance, car il est incontestable, selon lui, que « les graves désordres consécutifs à l'extirpation de régions déterminées du cerveau peuvent graduellement s'atténuer jusqu'à la restitutio ad integrum *presque* complète, laquelle d'ailleurs peut avoir lieu seulement après quelques mois, quand les conséquences du traumatisme ont déjà depuis longtemps cessé. Dans tous ces cas, les phénomènes de déficit de Goltz sont réduits à un minimum *presque* indéterminable. Il faut donc admettre ou bien qu'une véritable suppléance *quasi complète* des désordres a eu lieu, ou refuser toute fonction appréciable à la partie du cerveau qui a été extirpée[1] ».

[1] *Le localizzazioni funzionali*, p. 6. C'est nous qui avons souligné les mots qui, sans que l'auteur y ait pris garde, ruinent en partie son argumentation.

On ne pourrait donner le nom de permanents aux prénomènes de déficit, et celui de transitoires aux phénomènes collatéraux, que dans les cas où aucune sorte de suppléance n'est possible. Par exemple, lorsque l'ablation d'un centre cortical a été complète sur les deux hémisphères, et qu'il ne reste aucun élément nerveux homonyme susceptible de le suppléer. Mais c'est là l'exception, « comme le sait quiconque a en ce genre de recherches une longue expérience ». Dans la plupart des cas, les faits consécutifs à une destruction déterminée de l'écorce sont plus complexes. Au lieu de deux périodes, l'une dans laquelle les phénomènes de déficit se compliquent des phénomènes collatéraux, l'autre où ils se montrent seuls, Luciani croit devoir en distinguer au moins trois : une première où les phénomènes de déficit sont aggravés des effets du traumatisme ; une seconde, où les phénomènes de déficit vont s'atténuant par la suppléance des éléments nerveux homonymes de l'écorce ; une troisième, où les phénomènes de déficit sont réduits au minimum d'effet que les centres homonymes n'ont pas été capables de suppléer.

Mais, en somme, toutes les méthodes d'investigation directe des fonctions du cerveau, n'ont livré dans la plupart des cas, suivant Luciani, aucun critérium suffisamment exact pour la connaissance des fonctions propres à tel ou tel territoire cortical. De là la nécessité d'en appeler à des critères approximatifs. Puisque la voie directe ne mène pas au but, il faut y parvenir par des voies détournées. Ces voies sont au nombre de cinq : ce sont les cinq règles ou critères dont nous avons parlé. Enumérons-les rapidement,

presque dans les mêmes termes que les auteurs italiens.

I. *Critère des effets négatifs des extirpations des différentes parties du cerveau.* — On a vu que les troubles consécutifs à la destruction d'une région du cerveau ne doivent pas être tous attribués à la partie détruite, les phénomènes de déficit se trouvant compliqués des phénomènes irritatifs collatéraux ou d'arrêt. On ne peut parvenir à déterminer ainsi la fonction véritable de la région détruite. Pour y arriver, considérons les fonctions demeurées intactes. On peut, en effet, scientifiquement soutenir que *les fonctions restées intactes n'avaient rien à faire avec les parties du cerveau qui ont été détruites.* Voilà le critérium des *effets négatifs.* Il convient surtout au complexus de phénomènes qui apparaissent immédiatement après l'opération, ou dans la première période. Dans la seconde période, on ne pourrait exclure absolument l'intervention, au moins partielle, des processus de suppléance.

II. *Critère des effets positifs de destruction des parties homonymes du cerveau.* — Une théorie vraiment scientifique des localisations cérébrales implique nécessairement cette loi : chaque région déterminée du cerveau d'un animal quelconque possède des fonctions identiques chez tous les individus de la même espèce; les régions cérébrales homologues des autres espèces possèdent les mêmes fonctions (en tenant compte toujours du développement morphologique variable de ces régions). Théoriquement, les infractions à cette loi ne sont pas admissibles. Dans la pratique, les différences observées ne doivent pas être interprétées

comme des exceptions à la loi; il faut supposer que les lésions déterminant ces phénomènes divergents n'ont pas intéressé des points du cerveau absolument homonymes, ce qu'expliquent assez les anomalies morphologiques si communes des sillons et des circonvolutions.

Puisque les phénomènes de déficit consécutifs à l'ablation d'une même région du cerveau doivent être *constants*, tandis que les effets collatéraux des lésions sont variables, on possède un critérium pour distinguer les premiers des seconds : il suffit donc de comparer les effets *positifs* chez les animaux de la même espèce, opérés dans les mêmes conditions.

III. *Critère des effets positifs de destruction des parties hétéronomes du cerveau.* — Le principe des localisations cérébrales postule que des phénomènes de déficit identiques apparaissent après la destruction de parties identiques du cerveau. Le même principe exige donc que des phénomènes de déficit différents se montrent après la destruction des parties différentes du cerveau.

IV. *Critère des effets négatifs et positifs d'extirpations cérébrales successives pratiquées sur le même animal.* — La comparaison des effets de lésions destructives répétées sur des points symétriques des deux hémisphères établit, d'une manière décisive, la réalité des suppléances cérébrales. Une extirpation pratiquée sur une région déterminée de l'hémisphère gauche, amène à droite un trouble de l'audition; ce trouble s'amende peu à peu et, autant que nous pouvons en juger, finit par disparaître. Il est bien vraisemblable que c'est là l'effet d'une suppléance fonctionnelle. Mais on pour-

rait aussi expliquer ce fait par la disparition progressive des phénomènes collatéraux ou d'arrêt, qui se manifestent, comme les phénomènes de déficit, du côté opposé à la lésion. L'extirpation de la zone cérébrale symétrique droite élucidera la question. Cette seconde opération est suivie non seulement d'un trouble de l'audition à gauche, mais de la réapparition de l'ancien trouble de même nature à droite. « Voilà une preuve irréfutable que l'amendement des désordres qui existaient à droite a eu lieu par le fait d'une véritable suppléance, et que celle-ci était due à la zone corticale de l'hémisphère droit. » Qu'ont à répondre à cette argumentation, s'écrie Luciani, [Goltz] et Munk, qui, opposés en tout le reste, s'accordent du moins pour exclure toute idée de suppléance dans l'interprétation des phénomènes [1] ?

V. *Critère des plus petites extirpations cérébrales nécessaires et suffisantes pour obtenir des phénomènes déterminés de déficit au maximum.* — Pour déterminer exactement les limites d'un centre fonctionnel quelconque, on doit s'efforcer de produire la moindre destruction possible de l'écorce. Si cette partie du cerveau, extirpée sur les deux hémisphères, embrasse réellement la sphère d'une fonction donnée, vision, audition, etc. — comme la suppléance

[1] Voy. la note de la page 250-251, où Luciani témoigne qu'il avait cru à tort que Goltz, comme Munk, niait toute suppléance des phénomènes de déficit. Luciani et Tamburini ont commencé par nier eux-mêmes toute suppléance fonctionnelle des phénomènes de paralysie par les aires circonvoisines (Carville et Duret), par les régions symétriques de l'hémisphère opposé (Soltmann), etc. *Jacet anguis in herba.* Sous l'hypothèse des suppléances se cachait une conception qui, suivant les auteurs italiens, était la négation même de la doctrine des localisations cérébrales. Nous verrons plus loin quelle hypothèse ils y substituaient. *Sui centri psico-motori corticali.* Riv. sperim. di fren., IV. 1878, 271 et concl. X.

est alors impossible, les phénomènes de déficit qui en résultent persisteront et représenteront le maximum (le minimum, suivant ce qui a été dit plus haut) des désordres appréciables à un moment quelconque du temps postérieur à l'opération.

Dès ces prolégomènes, il est expressément noté que, par phénomènes de déficit au maximum d'une fonction de l'écorce cérébrale, de la vue ou de l'ouïe, par exemple, Luciani n'entend pas ce que Munk appelle cécité ou surdité absolues (corticales). « Nous n'avons pas encore, dit-il, une connaissance suffisante des fonctions de toute l'écorce cérébrale; nous ne pouvons les distinguer nettement de celles qui appartiennent aux ganglions sous-corticaux (corps striés et couches optiques). D'après les faits acquis jusqu'ici à la science, il est assez vraisemblable que le complexus des fonctions du cerveau chez les différentes espèces d'animaux n'est pas réparti de la même manière entre l'écorce et les ganglions sous-corticaux, de sorte que les phénomènes de déficit au maximum de la vue ou de l'audition par lésion corticale, sont plus ou moins accusés, selon les animaux mis en expérience. Pour décider si, dans un cas donné, tels désordres de la vue ou de l'ouïe représentent bien le degré le plus élevé de déficit cortical de ces phénomènes, on doit donc recourir aux résultats obtenus dans d'autres cas d'extirpations plus étendues de l'écorce, ou appliquer le critère précédent des effets d'extirpations successives. » Si le déficit de la vue ou de l'ouïe n'augmente pas avec des extirpations de l'écorce plus considérables, cela signifie que le phénomène de déficit obtenu est vraisemblablement le maximum de ce qu'il

est possible de réaliser par la destruction de cette partie de l'écorce cérébrale.

De même en clinique. Les mêmes lois doivent diriger le savant dans l'étude des lésions plus ou moins circonscrites ou diffuses du cerveau humain. Mais la théorie scientifique des localisations cérébrales chez l'homme ne saurait être uniquement édifiée sur les données de l'observation clinique. Seppilli, qui paraît prendre ici la parole à son tour, s'exprime sur ce point avec la plus grande netteté. « Dans les expériences sur les chiens et sur les singes, dit-il, — abstraction faite de leur valeur propre, — l'essentiel est la clarté qu'elles répandent sur la nature et les fonctions du cerveau humain en ouvrant les yeux du clinicien sur les troubles partiels de cet organe. Nier que les faits généraux acquis par l'expérimentation sur les animaux supérieurs, sur les singes en particulier, ne soient applicables à la physiologie et à la pathologie de l'homme, serait nier le principe fondamental sur lequel repose toute la biologie moderne... L'importance des observations cliniques n'est pas diminuée pour cela. Elles ne sont pas seulement indispensables pour établir jusqu'à quel point la localisation des fonctions cérébrales diffère chez l'homme de celle des autres animaux supérieurs : elles servent à éclairer le côté subjectif des phénomènes observés chez les animaux, et donnent un plus solide fondement à leur interprétation. »

Seppilli, écrivain délicat et fin, et dont les idées ont un tour philosophique, a retrouvé plus d'une fois cette verve. Le sujet qui l'inspire ici était bien fait pour l'exalter, car, on l'a deviné, il s'agit du professeur

Charcot et de ses doctrines. *Si canimus sylvas, sylvæ sint consule dignæ.*

Tout en reconnaissant les immenses services rendus par l'expérimentation physiologique, Charcot et Pitres ont revendiqué, on le sait, pour les recherches cliniques, une sorte d'autonomie. « Les études pathologiques bien dirigées ont une valeur scientifique tout aussi grande que les études expérimentales. Elles n'ont pas besoin d'être tenues en tutelle. Elles doivent seules intervenir dans la discussion et la solution de certains problèmes, et, particulièrement dans le cas qui nous occupe, elles peuvent seules fournir des données précises pour la détermination de la topographie fonctionnelle du cerveau de l'homme[1]. »

Il suffit de relire tout entière cette page magistrale pour défendre les auteurs français du reproche qu'on leur fait d'avoir voulu, dans le pays de Claude Bernard, élever on ne sait quelles murailles de la Chine entre les différentes provinces de la biologie, entre la physiologie expérimentale et la physiologie pathologique du cerveau. Il est évident pour tout le monde qu'entre les diverses sciences de la vie, comme le dit très bien Seppilli, il n'existe point de rapports de subordination absolue; il n'existe que des rapports de coordination. Charcot et Pitres ont simplement protesté contre les « prétentions de certains physiologistes » qui réclament précisément pour leur science une autonomie absolue, et dont les généralisations imprudentes ont été la source d'erreurs presque séculaires dans la physiologie et la pathologie cérébrales.

[1] J.-M. Charcot et A. Pitres. *Etude critique et clinique des localisations motrices* Paris, 1883, p. 3.

« Tout le monde sait, disent ces auteurs, comment Flourens et Magendie ont été induits en erreur pour avoir étendu à tous les animaux supérieurs les résultats d'expériences pratiquées sur des pigeons, des poules et des lapins. »

Il ne reste donc rien de cette lutte courtoise entre savants également épris de leur science. Elle était née, chez les auteurs italiens, d'une pure apparence, qui est maintenant dissipée.

Voyons comment Seppilli juge applicables aux cas cliniques des lésions localisées du cerveau humain les règles posées par Luciani pour arriver, au moyen de l'expérimentation sur les animaux, à déterminer la nature et le siège des fonctions cérébrales. Exner, Charcot et Pitres ont naturellement une grande part dans l'élaboration et la constitution de ces lois.

I. *Critère des effets négatifs.* — Il ne s'applique pas sans restriction aux cas cliniques. On connaît la *méthode des cas négatifs* d'Exner. Pour déterminer l'aire d'un centre cortical, la sphère d'une fonction donnée, par exemple du mouvement volontaire d'un membre, il réunit tous les cas de lésions cérébrales dans lesquels la motilité de ce membre était demeurée intacte. Puis il reporte sur un schéma du cerveau toutes les lésions révélées dans ces cas par l'autopsie. Ce qui ressort d'un tel graphique, c'est qu'au milieu des différents centres corticaux plus ou moins chargés et remplis, le centre du membre considéré reste en blanc. Ce centre coïncide donc avec le centre cherché ; tous les autres demeurent en dehors. Les résultats fondés sur cette méthode, quoique très importants pour la médecine, paraissent trop vagues et incom-

plets aux auteurs italiens pour la topographié fonctionnelle de l'écorce. Car, encore que le centre cherché occupe bien l'aire corticale laissée en blanc, il est de tous points probable qu'il ne s'étend pas à ce territoire entier, mais à une partie seulement. Telle est la principale critique, faite ici du point de vue physiologique. Les auteurs italiens estiment que, si l'on voulait procéder avec une rigueur vraiment scientifique (mais il faudrait un temps très long pour rassembler assez de cas cliniques de cette nature), on devrait s'en tenir aux cas très rares d'hémorrhagies récentes en foyer : elles se produisent subitement, elles sont nettement limitées, enfin leurs effets sur les différents sens et sur les mouvements volontaires peuvent être étudiés avec soin pendant la vie.

II. *Critère des effets positifs*. — Seppilli subdivise en trois ce critérium, selon qu'il s'agit des effets des lésions cérébrales *homonymes*, *non homonymes*, *successives*, uni ou bilatérales, asymétriques ou symétriques, le dernier caractère, celui des lésions successives, n'ayant guère d'application en clinique. Une nouvelle critique d'Exner et de sa *méthode des cas positifs*, sur laquelle repose surtout la doctrine des *centres absolus* et des *centres relatifs* du professeur de Vienne, reproduit en partie, en les citant, les objections de Charcot et de Pitres.

Procédant à l'inverse, pour arriver à déterminer un centre cortical, Exner réunit les observations cliniques dans lesquelles la fonction du centre cherché est altérée, puis il reporte et superpose sur un schéma les lésions révélées par l'autopsie, de manière à faire ressortir, grâce à l'intensité différente des teintes plus

ou moins foncées, les régions les plus fréquemment lésées. A l'aide de cet artifice chromographique, une zone corticale assez étendue se détache des régions environnantes restées intactes : c'est dans cette zone qu'est le centre cherché, ou plus exactement dans l'aire centrale de cette zone. Là est le *centre absolu* de la fonction corticale considérée ; son *centre relatif*, beaucoup plus étendu, rayonne au loin, constitué d'éléments nerveux de même nature, mais en proportion progressivement décroissante. La destruction d'un centre relatif peut produire quelquefois, s'il s'agit d'un centre moteur par exemple, la parésie ou la paralysie du groupe musculaire correspondant : la destruction du centre absolu doit la produire presque sûrement.

Certes, c'est bien dans ces aires corticales que les fonctions respectives doivent être localisées. Mais ces aires sont trop étendues, plus étendues encore que celles qu'avait déterminées la méthode des cas négatifs. « Un simple examen des planches de l'ouvrage de M. Exner montre que les centres déterminés par la méthode des faits positifs sont toujours bien plus étendus, beaucoup plus diffus que les mêmes centres déterminés par la méthode des faits négatifs : cela prouve évidemment que les méthodes manquent de précision ou que l'une d'elles est moins précise que l'autre. La plus défectueuse est évidemment celle des faits positifs[1]. »

Enfin, comme le font remarquer les auteurs français et les auteurs italiens dont nous parlons, les

[1] Charcot et Pitres. *Etude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices*, p. 53, 55, f., p. 26.

167 observations cliniques dont s'est servi Exner pour construire ses diagrammes ne sont pas comparables entre elles. Les centres absolus d'Exner répondent bien à l'idée de centres fonctionnellement localisés, distincts, isolables : malheureusement, entre les confins de ces centres et ceux des centres relatifs, il n'y a point de délimitation possible, et tout essai de localisation véritable demeurerait arbitraire.

Ce n'est pas le lieu d'insister sur les défauts ou les avantages des méthodes d'Exner pour la détermination des différents centres fonctionnels de l'écorce cérébrale. Nous aurons le loisir de la faire quand nous exposerons sur ce sujet les doctrines de l'Ecole de Vienne. Mais nous ne pouvons nous empêcher de trouver bien sévères les critiques qui viennent d'être présentées, moins celles de Charcot et de Pitres cependant, que celles de Luciani et de Seppilli. Les localisateurs français, en considérant comme erronée, avec la méthode qui l'a produite, la topographie des centres moteurs corticaux d'Exner, sont au moins d'accord avec eux-mêmes : ils enseignent, en effet, en se fondant surtout sur l'étude des monoplégies pures et des lésions qui les déterminent, que les centres fonctionnels de la motilité volontaire occupent, dans le cerveau, des points différents, qu'ils se juxtaposent sans se confondre, bref, qu'il y a un certain nombre d'organes moteurs *isolables*. Ils ajoutent, il est vrai, qu'en cherchant à circonscrire les divers centres moteurs de l'écorce, « on ne saurait prétendre à une précision géométrique » (1878-79) ; qu'il est probable qu'entre ces différents centres, « il n'y a pas de limites brusquement tranchées », et qu'il est possible que

« les centres voisins se confondent au niveau de leurs bords, qu'ils se pénètrent réciproquement ».

Mais, dans un concile de localisateurs, s'il était permis d'un rêver un, Charcot et Pitres siègeraient entre Ferrier et Munk, tandis que Luciani et Seppilli devraient prendre place précisément entre Exner et Goltz ! On verra par la suite de ce travail que ces auteurs italiens péchent par le même défaut que Exner, si défaut il y a : eux aussi sont des latitudinaires en matière de localisation cérébrale, et l'extension qu'ils accordent à leurs zones corticales sensorielles et sensitivo-motrices, qui se continuent insensiblement entre elles et « s'engrènent » sans délimitation nette, rappelle tout à fait les vagues confins des centres relatifs d'Exner. Aussi, dans un récent travail sur les *Derniers résultats de l'étude des localisations cérébrales*, publié dans la *Wiener medizinische Wochenschrift* (1886)[1], Exner s'est-il borné à remarquer que, quoiqu'ils le combattent, Charcot et Pitres se sont plutôt rapprochés qu'éloignés de lui dans leur dernier Mémoire (1883), — tandis qu'il traite Luciani et Seppilli avec une ironie des plus légères : « Comparez, dit-il, mon schéma avec celui de Luciani et de Seppilli, qui m'attaquent, et, d'un coup d'œil, vous verrez qu'il n'existe au fond aucune différence entre nous. » Puis, après une réfutation des objections qu'ont soulevées contre sa méthode ces auteurs italiens, Exner ajoute : « Mais eux-mêmes, ils ont encore emprunté à quelques cas cliniques et aux autopsies de ces cas, leurs résultats

[1] Nos 49-58. *Veber neuere Forschungsresultate die Localisation in der Hirnrinde betreffend.*

sur les localisations qui se rapportent à l'homme. Ils citent, comme on l'a déjà fait mille fois, un certain nombre de cas où il existait tel symptôme et où telle région de l'écorce cérébrale se trouvait lésée, quoique j'aie montré en son temps que c'est là une méthode qui mène aux résultats les plus erronés. Pour faire voir combien cette méthode est peu sûre, je me suis autrefois amusé — bien que personne n'ait jamais prétendu que le centre moteur du bras fût dans le gyrus angulaire, — à réunir vingt et un cas dans lesquels cette circonvolution était lésée et où il existait des troubles de la motilité du membre supérieur du côté opposé à la lésion. On peut, si l'on est diligent, rassembler une vingtaine de cas cliniques pour prouver que le centre moteur du bras siège dans le lobe frontal, etc. On peut ainsi tout prouver. J'estime qu'on possède aujourd'hui de meilleures méthodes pour étudier ces choses, et que là où il y en a une autre à appliquer, on devrait laisser reposer l'ancienne. »

III. *Critère des lésions minima avec phénomènes de déficit au maximm.* — Théoriquement, on devrait attendre de ce critère une délimitation plus exacte des diverses sphères fonctionnelles de l'écorce cérébrale. C'est sur ce critère, Luciani et Seppilli le rappellent, que Charcot et Pitres ont fondé leur doctrine des centres moteurs de l'écorce. « Pour déterminer la topographie d'un centre moteur cortical,... il vaut mieux rechercher et comparer, sur le plus grand nombre possible d'observations *régulières*, le siège et l'extension des lésions minima, qui ont produit la paralysie permanente des parties dont on veut déter-

miner les centres corticaux[1]. » Les conditions requises pour l'application légitime du critère, telles qu'elles sont nettement indiquées dans ces paroles, sont ainsi énumérées par Luciani et Seppilli : 1° Les observations sur lesquelles porte la comparaison doivent, pour être *régulières*, se rapporter à des cas cliniques comparables entre eux à tous égards ; 2° les lésions rencontrées doivent occuper la même région de l'écorce, être superposables au moins en partie, pour pouvoir déterminer le territoire de la lésion *minima*, commun à tous les cas particuliers et représentant le centre de la fonction cherchée ; 3° enfin, il est nécessaire de connaître exactement, dans chaque cas particulier, le cours entier de la maladie, et de savoir si celle-ci a été d'assez longue durée pour qu'on soit certain que la paralysie ou la perte absolue de la fonction du centre considéré était vraiment *permanente*, qu'elle ne dépendait pas de phénomèmes *collatéraux*, que toute compensation ou *suppléance* était impossible, et qu'elle n'était point la suite de *dégénérations secondaires*.

Les cas cliniques de Charcot et de Pitres remplissent-ils ces conditions ? Les monoplégies pures d'origine corticale n'ont-elles point la valeur que ces auteurs leur attribuent dans ces paroles mémorables : « En comparant entre elles un nombre suffisant d'observations de ce genre, on doit arriver à déterminer sur le cerveau de l'homme la topographie des centres moteurs corticaux avec autant de précision que cela pourrait être fait sur les animaux par la méthode des

[1] Charcot et Pitres, *Etudes critiques et cliniques de la doctrine*, p. 55.

vivisections. » Au dire de Luciani et de Seppilli, les cas de monoplégies faciales (et linguales), brachiales et crurales rassemblés par les auteurs français n'auraient point cette portée, c'est-à-dire qu'ils ne répondraient pas à tout ce que postule le critère des lésions minima avec phénomènes de déficit au maximum. D'abord ils ne seraient pas toujours comparables entre eux ; la terminaison fatale est survenue souvent après peu de jours ; la marche de l'affection a été souvent obscure ; tout enfin conduirait à admettre que la perte des fonctions motrices volontaires n'a atteint le degré de paralysie observé que par une complication des phénomènes collatéraux. Bref, la tentative d'édifier une doctrine physiologique des centres moteurs de l'écorce sur le critère des lésions minima soulèverait les mêmes objections que le critère des cas négatifs et positifs d'Exner. Avec les méthodes d'Exner, les sphères fonctionnelles sont trop étendues, avec la méthode de Charcot elles sont trop étroites. Il résulte de tout cela, que, pour la détermination, au moins approximative, de ces centres, les observations cliniques auraient moins de valeur que les expériences physiologiques sur le cerveau du singe.

Les études cliniques ont toutefois une importance capitale pour l'interprétation des phénomènes subjectifs qui accompagnent, chez les animaux, les lésions de l'écorce cérébrale. En outre, les maladies du cerveau sont souvent des merveilles d'analyse, qui disjoignent et isolent les différents éléments physiologiques d'une fonction. L'observation exclusive des animaux en expérience est incapable de révéler de pareils faits au physiologiste : il lui faut l'aide et l'appui

du clinicien. Il est difficile de reconnaître chez l'animal la cécité absolue, plus difficile de distinguer l'hémianopsie de l'hémiamblyopie. Les différentes formes de cécité chromatique ont échappé jusqu'ici à l'observation des animaux. Certains troubles de la vision que Goltz avait considérés comme des lésions du sens des couleurs et du sens de l'espace, ont été rapportés par Munk, et avec raison, à la cécité psychique, état dans lequel, on le sait, l'animal continue à voir sans pouvoir reconnaître ce qu'il voit. « Or ces troubles de la vision seraient demeurés obscurs et de signification incertaine, si la clinique n'avait mis en relief, et surtout Kussmaul, les cas de cécité verbale, où un individu voit parfaitement les lettres et les mots sans pouvoir les lire ni les comprendre. » De même pour ces troubles de l'ouïe, observés chez les animaux, que Munk a décrits sous le nom de surdité psychique, et qui permettent seuls de bien interpréter les cas cliniques d'aphasie sensorielle (Wernicke) ou de surdité verbale (Kussmaul).

Ce qui caractérise la méthode dont nous venons d'exposer les principes, et qui seule a paru capable de mener au but entrevu, c'est un scepticisme profond, raffiné, et comme résigné d'avance, uni à un ardent besoin de foi scientifique, à une large intelligence des opinions et des systèmes opposés, au désir de concilier dans une synthèse supérieure les théories adverses et contraires. Chez ces critiques, d'une si forte érudition, d'un esprit si délié, on devine des apôtres, mais qui ne sont jamais dupes de leurs passions, et demeurent toujours froids et lucides. Ils savent les faits ; ils possèdent une méthode, et ne se font point

d'illusion sur la part d'erreur et de vérité de leur œuvre. C'est que ces savants sont des artistes, comme l'ont été tous les physiologistes et tous les cliniciens de marque : ils sont supérieurs à leur œuvre. L'étude des fonctions sensorielles et celle des fonctions sensitivo-motrices, que nous allons maintenant aborder, feront mieux comprendre et le caractère de ce scepticisme, et cette tendance à présenter des solutions provisoires, éclectiques, dont on connaît la fragilité. Aussi bien, dans l'état actuel de nos connaissances, il ne s'agit pas de conclure, mais d'indiquer avec réserve les directions de l'investigation scientifique et de faire pressentir la nature et la portée des solutions possibles. (*A suivre.*)

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉTIOLOGIE DU TABES[1];

Par le Dr L. MINOR,
Privat-docent à l'Université de Moscou.

Quant à ce qui se rapporte au troisième point, c'est-à-dire à la fréquence de ces maladies chez les Juifs, il semble à première vue que la statistique de M. le Dr Korsakoff parle contre les conclusions que nous avons tirées de notre statistique et de celle de M. le professeur Kojewnitkoff puisque, quoique ce chiffre de 3 cas

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, n° 50, p. 183.

de tabes et de 1 cas de paralysie chez des Juifs pendant 3 ans soit sensiblement inférieur à la somme de 130 cas de tabes et de paralysie chez des Russes, ces 4 malades sont pris sur 89 Juifs seulement, ce qui fait un pour cent relativement assez élevé.

Mais cette donnée perd son importance, en premier lieu, parce que la comparaison des résultats obtenus sur un chiffre de 2521 cas et de celui obtenu sur un chiffre de 89 cas ne peut être juste à cause de la dissemblance par trop grande des chiffres pris en considération; mais le plus important c'est que l'un des 3 malades de M. le Dr Korsakoff figure déjà dans une statistique; c'est donc un malade commun aux deux statistiques; de plus, le seul malade atteint de paralysie que nous présente la statistique de M. Korsakoff, figure aussi comme un des 2 cas de la mienne. Par conséquent, il est plus exact de prendre en considération la somme réunie des malades du Dr Korsakoff et des miens, et la somme des cas de tabes et de paralysie inscrits dans ces deux statistiques.

Cependant nous pensons qu'il est encore plus exact de faire notre compte d'après les trois statistiques réunies, nous aurons alors les résultats suivants :

Sur 4.700 Russes, il y avait 137 cas de tabes, soit 2,9 p. 100 ;
Sur 696 Juifs, il y avait 6 cas de tabes, soit 0,8 p. 100.
Sur 4.700 Russes il y avait 124 cas de paralysie, soit 2,6 p. 100.
Sur 696 Juifs, il y avait 6 cas de paralysie, soit 0,8 p. 100.

Mais ici, en ce qui concerne le tabes chez les Juifs, j'ai mis en ligne de compte, mes deux cas et tous les 4 cas observés par M. le Dr Korsakoff; si je prends en considération le fait qu'il y avait des cas communs et si j'exclus un cas très douteux de tabes, il y aura en

tout 3 cas de tabes, soit 4 p. 400. De même pour les cas de paralysie chez les Juifs, j'ai pris le plus grand chiffre, car sur les 3 cas de M. le professeur Kojewnikoff, un est inscrit au nombre des 2 cas de ma statistique (malade B); ce même cas est le seul qui se trouve dans la statistique de M. le Dr Korsakoff.

En résumant de cette manière les résultats fournis par ces trois statistiques, nous trouvons une nouvelle confirmation de notre statistique, c'est-à-dire que le tabes et la paralysie progressive se rencontrent aussi souvent l'une que l'autre, et chez les Russes de 4 à 5 fois plus fréquemment que chez les Juifs. Ce qui prouve que ce rapport de 1 : 4 est vraiment trop minime, c'est que le professeur Kojewnikoff n'a pas eu un seul de ces tabes sur plus de 300 Juifs atteints de maladies nerveuses; quant à la paralysie, nous jugeons d'après les renseignements que nous a gracieusement fournis M. le Dr Butzke, médecin en chef de l'hôpital de Préobrajensky, à Moscou, hôpital d'aliénés, renseignements pour lesquels je le remercie sincèrement. M. le Dr Buzke m'a donné le droit de communiquer que, pendant toute la durée de son service dans cet hôpital (temps très considérable), il a eu à soigner un grand nombre de Juifs, mais qu'il ne peut indiquer *qu'un seul* cas de Juif atteint de paralysie, malade qui se trouve encore actuellement dans cet hospice. Mais il se trouve que ce patient (M. J...), est le second de mes deux paralytiques; par conséquent, il n'augmente pas le nombre de Juifs paralytiques indiqué plus haut. En admettant même que le très honoré M. Butzke puisse avoir oublié, en me communiquant ce renseignement, un ou deux cas de Juifs atteints de para-

lysie, malades qui peuvent s'être trouvés à l'hôpital, mais dont le souvenir lui échappe, nous avons cependant, en nous basant sur cette communication, pleinement le droit d'assurer que dans le nombre considérable de Juifs atteints de maladies mentales, les paralytiques ne sont qu'une rare exception.

Il est à regretter que, par inadvertance de notre part, il n'ait pas été dit dans les statistiques de M. le professeur Kojewnikoff et de M. le D[r] Korsakoff, combien de malades, Russes ou Juifs, atteints d'affections nerveuses, avaient été anciennement infectés de la syphilis, nous sommes néanmoins persuadé que, sous ce rapport aussi, nos données auraient été d'accord et que dans l'anamnèse des Russes, il se serait trouvé plus de cas de syphilis que dans l'anamnèse des Juifs.

Il me reste aussi à relever le fait que chez les Juifs atteints de paralysie et de tabes, la syphilis dans l'anamnèse est relevée dans une proportion beaucoup plus considérahle que chez les Russes; chez ces derniers, d'après les statistiques de MM. Kojewnikoff et Korsakoff, par exemple, la syphilis se retrouve dans 60 70 à p. 100 des cas; chez les Juifs ce pour-cent est plus considérable; ainsi, outre les 2 cas de Juives atteintes de tabes qui sont décrites dans ma statistique, j'ai eu encore 3 cas de tabes chez des Juifs. *Ces cinq malades* avaient eu indubitablement la syphilis. Dans la statistique de M. le professeur Kojewnikoff, il n'y a pas un seul cas; dans celle du D[r] Korsakoff, il y en a 4; si l'on en exclut une malade qui se trouve déjà dans ma statistique, nous aurons 3 cas de Juifs atteints, dont 2 ayant eu la syphilis. Donc, sur les 8 cas de Juifs frappés de tabes que je connais, 7 avaient eu pour sûr

la syphilis, ce qui donne plus de 87 p. 100 et concorde avec les résultats découlant de ma statistique de cas de tabes chez les femmes.

Depuis que je pratique, j'ai eu 3 cas certains de Juifs atteints de paralysie et 2 cas de probables. Ces cinq cas avaient eu la syphilis. Eu égard aux coïncidences que nous avons relevées plus haut, nous ne pouvons y joindre qu'un seul cas pris dans la statistique de M. le professeur Kojewnikoff. Par conséquent je connais 4 cas de Juifs atteints pour sûr de paralysie et dans ce nombre, 3 avaient eu la syphilis, ce qui donne 75 p. 100; en y joignant encore 2 cas probables de paralysie progressive, nous aurons 5 malades atteints de syphilis sur 6, ce qui donne 83 p. 100.

Le fait que la proportion des cas de syphilis chez les Juifs est plus grande que celle que nous avons relevée chez les Russes s'explique parce que l'anamnèse chez les Juifs est beaucoup plus exacte et plus facile à rétablir que chez les Russes. Comme le prouvent les observations, il arrive souvent que ces derniers ne connaissent pas bien leur passé et même cherchent parfois à cacher l'existence antérieure de la syphilis, tandis qu'au contraire les Juifs ayant eu la syphilis l'avouent en général franchement au médecin.

M. Charcot et ses élèves, dans la question de la réunion des données relatives à l'hérédité, ont déjà suffisamment relevé le fait que, dans la composition de l'anamnèse, l'attention et la volonté du malade jouent un grand rôle; maint malade qui, au premier interrogatoire, avait déclaré que toute sa parenté était en parfaite santé, est en réalité fils de parents atteints d'affections nerveuses et proche parent d'hystériques,

et de diabétiques, etc. En ce qui concerne la question que nous traitons, cela se voit par la comparaison des données fournies par les sujets appartenant à la clientèle privée, malades qui sont en général plus intelligents et plus francs, avec les données relevées par les statistiques d'hôpital; tandis que chez *tous* les malades tabétiques appartenant à ma clientèle privée, la syphilis est notée dans l'anamnèse de 90 à 100 p. 100 des cas, la syphilis n'est relatée que dans 72 p. 100 des cas de tabes soignés par moi à l'hôpital (Compte rendu de la section des maladies nerveuses, hôpital de la Yansa, pour 1887).

Il est indubitable que cette différence provient en partie de l'ignorance dans laquelle les malades se trouvent de leur passé; mais elle est causée le plus fréquemment par le désir que le patient éprouve de cacher sa maladie. Tous les médecins ont vu de ces cas dans lesquels des affections nerveuses anatomiques, la myélite, par exemple, ont été soulagées et ont même totalement disparu, grâce au traitement par le mercure et cela quoique les malades niassent opiniâtrement avoir eu la syphilis. Il n'y a pas encore deux mois que nous avons renvoyé de notre hôpital, après guérison, un malade qui y était entré avec une paraplégie inférieure et qui niait avec entêtement toute infection syphilitique quoiqu'il eût encore sur la face des traces évidentes de la syphilis cutanée et une cicatrice caractéristique au prépuce. Ce n'est qu'après un rétablissement très rapide au moyen de frictions mercurielles que je lui avais prescrites que le malade avoua avoir eu la syphilis, ajoutant qu'il voulait à tout prix le cacher, parce qu'il n'était

marié que depuis quelques semaines et qu'il craignait que sa femme n'apprît sa maladie par d'autres malades.

Ainsi l'opinion qui s'affermit de jour en jour chez les médecins que la principale cause du développement du tabes et de la paralysie progressive est, dans la très grande majorité des cas, la syphilis, trouve une preuve nouvelle et à notre avis de grand poids, dans la statistique du tabes chez la race la plus sujette aux maladies nerveuses, mais par contre, la moins sujette à la syphilis.

Si le développement du tabes et de la paralysie progressive était soumis aux mêmes lois que celui de l'hystérie, de la névrasthénie et de quelques psychoses, c'est précisément chez les Juifs que nous trouverions le maximum des cas de tabes et de paralysie et cependant les faits prouvent tout le contraire. C'est pourquoi nous devons croire que la condition fondamentale pour le développement du tabes et de la paralysie progressive n'est pas une tendance innée aux affections nerveuses et mentales, mais la syphilis. Quant à l'influence d'autres causes agissant en même temps et déterminant chez un malade l'apparition de l'hémiplégie, chez un autre l'apparition du tabes, chez un troisième de la paralysie progressive, ceci. c'est une question tout à fait à part.

II. — ATAXIE PROGRESSIVE ET AUTRES SYMPTOMES TABÉTIQUES, OBSERVÉS CHEZ UN OUVRIER ATTEINT DE SATURNISME CHRONIQUE.

Si le tabes est la suite d'une infection syphilitique antérieure, la question suivante se pose : cette cause

existe-t-elle seulement dans la très grande majorité des cas, comme cela se voit pour le moment dans les statistiques, ou bien se retrouve-t-elle dans tous les cas de tabes?

On peut sans doute supposer que, même dans les cas où la syphilis n'est pas relevée ou même est formellement niée, cette maladie a cependant existé, mais qu'elle a passé inaperçue aux yeux du malade et des médecins; mais comme nous n'avons aucune preuve positive en faveur de cette hypothèse et que nous voulons rester sur le terrain des faits, nous devons pour le moment admettre qu'il y a des cas de tabes dans l'anamnèse desquels ne se retrouve vraiment pas la syphilis. Si nous admettons l'existence de cas semblables, nous devons rechercher pour eux aussi une cause étiologique vraisemblable et, si nous en trouvons une, il sera possible de faire une comparaison entre l'action de cette cause et celle de la syphilis comme cause du développement du tabes vulgaire.

En discutant la question du mode d'action de la syphilis causant dans l'avenir le tabes, nous nous sommes rallié, le 8 décembre 1886, dans une séance de la Société psycho-médicale, au mode d'explication formulé par M. Strumpell au mois de novembre de la même année, dans son article : « Einige Bewegungen ueber der Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis » (*Neurol. Centralblatt*). Déjà alors, nous avons émis l'avis qu'il est possible de regarder le tabes comme une affection nerveuse post-syphilitique, analogue aux paralysies et ataxies post-fébriles, post-diphthéritiques, etc., et nous avons démontré de notre côté une série de faits confirmant cette manière de voir.

Mais nous sommes loin de confondre des hypothèses avec des faits indiscutables, c'est pourquoi nous pensons qu'il convient d'examiner avec une attention extrême les cas qui, semble-t-il, parlent en faveur de ce point de vue. Aussi, tout en présentant à l'attention du lecteur un sujet que j'observe actuellement, me hâté-je de dire que je suis loin de le présenter comme un cas indiscutable de tabes; je suis également loin de soutenir qu'il provient d'une intoxication métallique; je ne le cite que parce que je trouve que c'est un cas qui peut être utile pour la discussion de l'étiologie du tabes.

Mathieu Iwanoff, trente-deux ans, célibataire. On ne peut relever aucun signe d'hérédité. Buvait, parfois même avec abus. Le malade sait lire et écrire, est intelligent et sensé, par conséquent, il y a lieu d'ajouter foi à la catégorique déclaration faite par lui qu'il n'a jamais eu ni la syphilis, ni aucune autre affection vénérienne. Un examen minutieux fait sur tout le corps et en particulier sur les organes génitaux dans le but de s'assurer s'il n'existait pas quelque cicatrice, enflure des glandes ou des taches pigmentaires, a donné un résultat absolument négatif. De temps à autre seulement, on peut remarquer chez le malade une hyperplasie assez considérable des glandes sous-maxillaires, ce qui s'explique peut-être par le fait que le malade a beaucoup de dents cariées. Il assure lui-même que cette hyperplasie des glandes sous-maxillaires se produisit pour la première fois à la suite d'un violent refroidissement; le malade n'a jamais eu d'éruptions, d'ulcères suspects, de rhumes opiniâtres, de maux dans la gorge, etc.

Depuis son enfance, pendant plus de vingt ans, le malade s'occupe de la fabrication de papier de plomb pour le thé et de capsules en plomb pour les bouteilles; dès le bas âge, il habitait Moscou; sept ans avant son arrivée dans notre hôpital, il alla s'établir à Odessa, où il continua le même genre de travail; il rentra à Moscou, six mois avant son admission à l'hôpital.

Pendant les huit premières années de son travail, le malade se porta toujours bien; au bout de cet intervalle de temps, se montrèrent des constipations durant jusqu'à cinq jours et des accès de coliques. Bientôt après l'apparition de ces coliques, il se leva un matin, ayant un bras paralysé; à ce qui semble, aucun refroidissement ne joua de rôle dans cette affaire; la nuit où cela arriva

I... dormit dans une chambre chaude et était de sang-froid. D'après les indications précises du malade, il s'agissait ici d'une paralysie typique du nerf radial, et, étant donnés l'intelligence et le bon sens du malade, je ne puis ne pas croire en sa déposition quand il dit que, quoique ne pouvant soulever la main, il pouvait exécuter la supination de l'avant-bras. En conséquence, il faut croire que c'était très probablement une paralysie de nerf radial avec intégrité des muscles supinateurs, autrement dit, une paralysie saturnine.

Il fut traité pour cette maladie à l'hôpital Pierre et Paul, à Moscou, et se rétablit vers le quarantième jour; après quoi, il rentra chez son patron. Bientôt après réapparurent les coliques, si fortes qu'il était parfois obligé d'abandonner son travail pour deux ou trois jours. Il y a sept ans il partit, comme nous l'avons déjà dit, pour Odessa où il continua le même travail. Moins d'une année après, il fut de nouveau atteint de constipation et pour la première fois apparurent dans la région de la hanche et du genou droits, des douleurs très vives qui, d'après la description, étaient des douleurs fulgurantes typiques. Parfois se faisait sentir une douleur continue, térébrante, dans l'articulation même. C'est avec ces douleurs qu'il entra à l'hôpital où, à ce qu'il dit, les médecins constatèrent en lui deux maladies, du rhumatisme et une intoxication saturnine. Le traitement consista surtout en bains sulfureux; quand, à la suite de ces bains, son état se fut un peu amélioré, il se remit de nouveau au travail, et de nouveau apparurent les constipations, les coliques et les douleurs dans les jambes (surtout dans la droite); à cinq reprises, il dut rester un mois dans les hôpitaux d'Odessa.

Trois ans avant son retour à Moscou, I... commença à remarquer en lui des accès d'un état fébrile, qui commençaient par un accablement, des frissons, et se terminaient par une transpiration. Ces accès duraient deux ou trois jours, quittaient pour un temps le malade, puis revenaient de nouveau. C'est pendant l'un de ces accès que le malade entra dans notre hôpital.

Dès 1885, I... avait remarqué une décroissance rapide dans les facultés génératrices, décroissance qui est actuellement arrivée à une impuissance complète.

En avril 1886, au retour du malade à Moscou, les coliques et les constipations s'aggravèrent de nouveau et pendant quelque temps il y eut une certaine enflure (la peau était rouge) dans la région de l'articulation tibio-tarsienne. Cependant, I... continua à travailler et, pendant tout l'été, il se sentit relativement assez bien.

En août 1886, le malade passant le soir dans la cour obscure de la fabrique remarque qu'il titubait souvent; puis, il commença à

tomber dans l'obscurité. En octobre, il tomba dans un état fébrile (à ce qui semble, accès de fièvre intermittente) et après cela, les troubles dans la marche devinrent si violents qu'il ne put plus travailler et qu'il entra le 20 octobre 1886, à l'hôpital de la Jansa, section des maladies nerveuses, à Moscou; il s'y trouve encore actuellement.

État actuel. — Le malade est de taille moyenne, maigre, mais pas trop cependant; son visage est d'une teinte pâle, jaunâtre, cachectique, un peu bouffi, gonflé.

I... a bon appétit, mais il se plaint d'une douleur et d'un poids au creux de l'estomac, et de pyrosis. A l'examen, les organes internes semblent être normaux, à l'exception de la *rate qui a un peu augmenté de volume;* tous les soirs le malade se sent mal. Température, le matin, 36° 4; le soir, elle est ordinairement un peu supérieure à 37°, elle est par exemple de 37° 2. Après la prescription de la quinine, la température tombe, le matin à 36°4 et le soir à 36° 8, et le malade se sent beaucoup mieux. Pouls de moyenne tension, 78 pulsations à la minute. *Sur les gencives se dessine très nettement un liseré plombique d'un noir bleu.*

Examen du système nerveux. — L'état psychique et la parole du malade sont parfaitement normaux ; rien d'anormal dans les nerfs crâniens. Les mouvements des yeux dans toutes les directions s'opèrent normalement, les pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence. Le malade se plaint de ce que depuis cinq ans, il lui était devenu difficile de travailler à la lumière (les objets se confondent); l'examen ophthalmoscopique, fait par le très honoré M. le Dr Adelheim, a démontré l'état normal des papilles des nerfs optiques et de l'acuité visuelle dans les deux yeux, avec un peu d'astigmatisme, surtout dans l'œil droit; outre cela, une héméralopie légère.

Le malade se plaint souvent de maux de tête et de vertige.

Les mouvements dans les extrémités supérieures sont parfaitement normaux en ce qui concerne la force; mais lorsque les yeux du malade sont fermés, on peut y remarquer une légère ataxie. Le bras droit est en général plus faible que le gauche : I... est gaucher. Aucune rigidité dans les membres supérieurs. Les mouvements passifs s'opèrent très aisément.

Dans *les extrémités inférieures,* la force est parfaitement intacte; le malade, étant couché et malgré sa faiblesse générale, peut surmonter dans toutes les directions et dans tous les mouvements les plus grands obstacles, de sorte qu'il ne peut être question non seulement de faiblesse parétique, mais même d'aucune faiblesse dans les jambes, de quelque nature que ce soit. Ajoutons que

depuis l'entrée du malade à l'hôpital, le 20 octobre 1886, jusqu'à maintenant, c'est-à-dire depuis près de deux ans, la force dans les bras et les jambes n'a absolument pas varié et que maintenant comme alors il n'y a pas la moindre parésie. J'appuie sur ce fait, parce que l'ataxie qui, comme nous allons le voir, existe chez notre malade, n'est dans aucun cas paralytique.

Lorsque I... est couché, il accomplit avec l'une et l'autre jambes les mouvements actifs par saccades, par secousses; cela se remarque surtout dans la jambe droite; quand il veut redresser sa jambe droite pliée, il ne le fait pas directement, mais avec une secousse : il étend d'abord la jambe avec effort, puis, quand le mouvement d'extension est à moitié effectué, il la redresse tout d'un coup. Quand il a les yeux fermés, il lève trop haut les jambes et les lance tantôt trop en dehors, tantôt trop en dedans. Il ne peut absolument pas poser le talon sur le genou de l'autre jambe et, même quand il a les yeux ouverts, tous ses mouvements n'atteignent pas le but qu'il se proposait.

Lorsque le malade entra à l'hôpital, il pouvait se tenir debout; quand il avait les yeux clos, il chancelait. Maintenant il se tient debout avec peine, et quand il ferme les yeux, il tombe. Sa démarche est très caractéristique : ses jambes font une quantité de mouvements superflus, se jettent de tous côtés ; dans les genoux s'opère une extension trop considérable, le talon frappe le plancher à chaque pas, etc. Bref, nous avons devant nous une ataxie tabétique typique avec cours progressif. Au commencement, le malade marchait seul, à l'aide d'une canne; maintenant il ne marche que soutenu par une autre personne et, de temps à autre, que quand il est appuyé des deux côtés.

La *sensibilité* est excessivement modifiée dans presque tout le tronc depuis les deux spina scapulæ, dans les membres inférieurs jusqu'à la plante des deux pieds et, en partie, dans les extrémités supérieures. Ainsi, nous remarquons chez le malade une anesthésie prononcée du côté droit du dos sur presque toute l'omoplate jusqu'à la colonne vertébrale en dedans, la spina scapulæ en haut et presque jusqu'au milieu du ventre en bas; par devant, cette anesthésie continue en passant sous le bras presque jusqu'au manubrium sterne en haut, au téton gauche et jusqu'au milieu de l'hypocondre gauche. Toutes les autres parties du tronc sont aussi atteintes d'anesthésie, mais à un degré un peu moindre. Puis, sont frappées d'anesthésie : dans le bras droit (depuis mars 1887) les régions des nerfs cutaneus, medialis, medius, cutaneus postérieur supérieur et de tout le nerf ulnaris. La même anesthésie se fait remarquer ces derniers temps dans le bras gauche aussi. Dans les membres inférieurs, un assez grand espace à la jambe gauche est privé de sensibilité, dans les ré-

gions du nerf cutaneus lateralis à la hanche et du nerf peroneus communis à la jambe.

Passant à l'examen des différentes espèces de sensibilité, nous trouvons que la *sensibilité tactile* existe presque partout, quoique affaiblie, à l'exception des endroits que nous venons d'indiquer dans les bras et les jambes, endroits, où elle est réduite à zéro. Cet affaiblissement de la sensibilité se remarque surtout à l'examen avec le compas de Weber. Les résultats de cet examen, qui a été fait avec le plus grand soin et à plusieurs reprises, se résument dans le tableau suivant. Deux contacts ont été ressentis comme tels aux distances :

Avant-bras plus près du nerf cubital.	∞	∞
Front.	25 mm.	25 mm.
Pommettes, faces du nez	22 »	16 »
Paupières	13 »	14 »
Menton.	8 »	—
Au-dessus du biceps brachial. . .	160 »	90 »
Face postérieure du bras	∞	∞
Avant-bras, côté palmaire	85 »	90 »
Avant-bras, côté dorsal.	130 »	90 »
Thenar	18 »	11 »
Hypothenar.	∞	∞
Pouce	5 »	3 »
Index	3 »	3 »
Médius	5 »	4 »
Annulaire et auriculaire.	∞	∞
Dos de la main ; interosseux I. . .	40 »	20 »
— — II. . .	∞	∞

Sous la clavicule et, plus en bas, sur toute la moitié droite de la poitrine et du ventre, les cercles de sensibilité = ∞. A gauche, au-dessus de la deuxième et de la troisième côte, cercles de sensibilité = 75 mm., et plus bas sur la moitié de la poitrine et du ventre = ∞. Dans les deux jambes la distance des deux pointes du compas dépasse aussi le maximum, et dans les endroits les plus frappés d'anesthésie, le malade ne remarque pas même le contact du compas, ainsi que nous l'avons déjà dit.

On voit par cet examen que la sensibilité à la tête et dans la peau du cou jusqu'à la clavicule est normale, et que dans les autres endroits les cercles de sensibilité sont ou augmentés du double ou même égaux à ∞, comme cela se voit, par exemple, sur la face ulnaire des bras.

La *sensibilité à la douleur* est très diminuée dans les deux jambes et sur la face ulnaire des bras où la malade déclare sentir une piqûre comme un attouchement. Les piqûres ne sont pas perceptibles aux endroits les plus atteints d'anesthésie. A quelques en-

droits seulement et sans ordre, se trouvent des îlots où la sensibilité est plus grande, par exemple, dans la région des nerfs saphènes, sur la face interne de la plante du pied gauche où par moments les piqûres sont ressenties comme telles. Sur la plante des pieds, les piqûres les plus profondes ne sont ressenties que comme contacts. Aucun *ralentissement dans la transmission des sensations* n'a pu être constaté dans les endroits où la piqûre faisait l'effet d'un simple contact.

Quant à la *température*, le malade la distingue à peine aux jambes, même avec un écart de 20°; le plus souvent, il ne sent absolument pas les objets chauds appliqués à cet endroit tandis qu'il sent les objets froids et peut tout de suite en indiquer la position. Dans la région des nerfs peroniers de la jambe gauche une température de 35° n'est pas ressentie comme une impression de chaud. Dans les hanches se fait par places remarquer une différence entre 28° c. et 33° c.; la température de 28° produit alors une impression de froid; dans la hanche droite, il y a même des endroits où le malade peut distinguer même la différence de 29° à 32°; mais il ne distingue nulle part une différence de 2 degrés.

La sensation de pression est excessivement affaiblie; dans la région des deux cristæ tibiæ, le malade ne sent pas même la plus forte pression; dans les hanches il perçoit la pression et peut même jusqu'à un certain point, en évaluer l'intensité.

Le sens musculaire (c'est-à-dire la faculté de se rendre compte de la position des membres) est extrêmement troublé dans les membres inférieurs.

La localisation des sensations est très inexacte, mais il n'est pas possible de dire que le malade ait indiqué le siège des sensations trop près du centre seulement, ou seulement trop loin du centre : il s'est trompé des deux manières. Les objets très froids lui font souvent l'impression d'une brûlure.

En général, dans ce cas comme dans la majorité des cas de tabes, les données fournies par les examens répétés de la sensibilité n'étaient pas toujours concordantes, non seulement à un intervalle de plusieurs jours, mais même à quelques heures d'intervalle; il arriva souvent que des îlots, qui le matin étaient complètement privés de sensibilité, devenaient vers le soir plus sensibles, et *vice versa*. Nous devons néanmoins remarquer que ces changements étaient assez fréquents dans chaque point en particulier, mais que pourtant le caractère général de l'anesthésie reste toujours le même : dans les membres supérieurs, la face ulnaire, ainsi que les deuxième et troisième derniers doigts; dans les membres inférieurs, les jambes (du genou au pied); dans le tronc, la moitié droite de la poitrine et du dos et tout le ventre sont constamment insensibles.

Les résultats généraux de ces examens répétés à plusieurs reprises sont représentés dans les dessins suivants (*fig.* 8 et 9) :

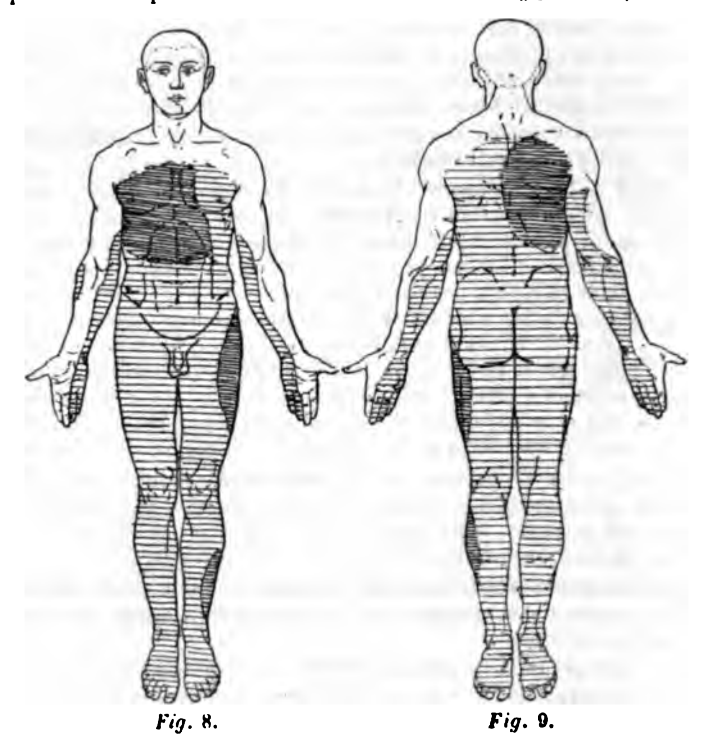


Fig. 8. *Fig.* 9.

La *sensibilité farado-cutanée* est sensiblement affaiblie par places, par exemple, dans la région des nerfs saheni de la jambe droite où elle est réduite à zéro par endroits, elle est encore passablement intacte, à la hanche droite, par exemple; à la hanche gauche, dans la région du nerf cutaneus lateralis, le seul attouchement de l'électrode (sans courant électrique) n'est presque pas perçu, mais le malade peut indiquer le point de contact quand le courant électrique agit.

La *sensibilité musculaire* (faculté de se rendre compte des contractions des muscles) semble être excessivement affaiblie; ainsi, quand on fait passer un violent courant à travers le point excitable du nerf peroxeus sinister, le malade ressent à cet endroit un tiraillement douloureux, mais il ne sait absolument pas s'il se produit dans l'articulation tibio-tarsienne quelque mouvement et si ses muscles se contractent.

De même il ne se rend absolument pas compte de contractions très violentes dans la région du muscle vaste interne.

Les *réflexes cutanés* sont presque complètement abolis dans les plantes des pieds.

Les *réflexes rotuliens sont totalement abolis dans les deux membres inférieurs à ce que prouvent les observations répétées et diverses.* — Les *sphincters* de la vessie et de l'anus agissent en général d'une manière satisfaisante ; cependant il arrive de temps en temps que J... est atteint de rétention d'urine. — *La nutrition des muscles* est parfaitement normale. Les *réactions électriques* sont également normales dans les muscles des membres supérieurs et inférieurs. — *L'irritabilité mécanique des muscles* est intacte.

Marche de la maladie. — Les symptômes relevés chez le malade pendant le cours de nos observations ont progressé d'une manière sensible ; peu à peu J... a perdu toute possibilité de se tenir debout sans appui et de marcher sans aide. L'ataxie a atteint des limites extrêmes. A l'époque de son entrée dans notre hôpital, le malade avait tous les soirs une certaine faiblesse, des maux de tête et des frissons; le matin il se levait couvert de sueur. La rate a été trouvée augmentée de volume. Après l'absorption d'une petite dose de quinine, la température descendit, le soir, de 37°6 à 36°2 — 36°,8, et le matin à 36°2 — 36°4; les douleurs ressenties par le malade au côté gauche se calmèrent, mais par contre apparurent des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Vers le 2 novembre 1886, l'augmentation de la rate n'était plus sensible ; alors les douleurs fulgurantes furent remplacées par des douleurs au côté droit, une sensation de ceinture et de constriction dans les muscles du cou. Vers le 30 novembre, la rate se gonfle de nouveau, des maux de tête et une douleur dans tout le corps apparaissent derechef ; à midi la température est de 37°,4 le pouls a 96 pulsations à la minute ; le soir, transpiration. Après une nouvelle dose de quinine, la température tombe le lendemain à 36°5 ; l'état général s'améliore, mais les douleurs térébrantes se montrent de nouveau dans les jambes. Jusqu'au 28 décembre, la situation du malade est assez satisfaisante, mais le soir de ce jour, la température remonte de nouveau à 38°5. La rate augmente de nouveau de volume, une indisposition se fit qui commença par un frisson et se termina par une transpiration ; en même temps, on pouvait remarquer des râles très fréquentes dans les deux poumons. Après une amélioration de peu de durée (température 36°5 — 37°), pendant laquelle le malade commença à se plaindre pour la première fois d'une *sensation de ceinture* caractéristique à la partie inférieure de la poitrine et au ventre, la température monta, le soir du 31 décembre 1886, à 40° et le 1er janvier 1887, au matin; elle était de 37°5, le pouls 108; pas de râle dans les poumons, forte indisposition, douleurs dans tout le corps ; la langue est

couverte d'une épaisse couche. Le 2 janvier, température, au matin, 39°8, au soir, 38°5, pouls 72; transpiration. Enfin le 4, 36°5, le matin et 36°3, le soir. Le malade est très épuisé, pâle; bientôt se produisirent des saignements de nez qui affaiblirent encore plus le malade.

C'est précisément à cette époque que se fit remarquer une forte aggravation dans l'ataxie ; le malade ne pouvait déjà plus se mouvoir tout seul et c'est à peine s'il pouvait se traîner quand on le soutenait. Les douleurs lancinantes augmentèrent dans les jambes; il en était de même des douleurs térébrantes dans le genou droit et le côté droit de l'aine; le malade ressent des douleurs semblables entre les omoplates et dans l'épaule droite.— Le liseré plombique sur les gencives ne se voit déjà plus.

Le 15 mars 1887, J... commença à se plaindre de la sensation de ceinture qui s'était calmée et pour la première fois se produisit un engourdissement dans la région des quatrième et cinquième doigts de la main droite. Le 27 juillet, nouvel accès de fièvre (température, soir, 39°,2) qui se prolongea 3 jours et se termina par une transpiration. Ensuite, le malade fut de nouveau sans fièvre, mais il ressentit parfois une légère indisposition. Le 2 octobre 1887, après des vertiges annonçant un malaise et des frissons qui durèrent toute la nuit, la température remonta de nouveau à 39°,2; le pouls — 120. Cet accès dura en tout vingt-quatre heures et de ce moment jusqu'à maintenant, il n'y eut plus d'état fébrile si l'on ne compte pas un jour de fièvre après un essai d'hydrothérapie.

En résumé, nous avons un malade présentant les symptômes d'un épuisement général, les symptômes évidents d'une intoxication saturnine qui existe depuis nombre d'années, et ayant eu précédemment une paralysie saturnine, des constipations, des coliques et un liséré plombique aux gencives. Puis nous remarquons une tuméfaction temporaire de la rate, accompagnée d'une élévation de température de caractère paludéen cédant rapidement à la quinine.

Du côté du système nerveux, nous trouvons dans les mouvements une ataxie violente que nous voyons progresser devant nos yeux dans les membres inférieurs et moins prononcée dans les extrémités supé-

rieures. Du côté de la sensibilité, une anesthésie très prononcée et très répandue atteignant inégalement les différentes espèces de sensibilité, elle atteint au plus haut point la sensibilité à la douleur et au moindre la sensibilité au contact et au froid.

Subjectivement, nous trouvons une sensation de ceinture, des douleurs lancinantes et des paresthésies diverses; symptôme de Romberg; symptôme de Westphal aux deux jambes; la faculté de reconnaître la position d'un membre dans l'espace est tombée; la sensibilité farado-cutanée et le sens musculaire sont affaiblis; impuissance génitale; malgré une violente ataxie progressive qui va presque jusqu'à l'impossibilité de marcher, la force dans les jambes est normale jusqu'à maintenant, de même que la contractilité électrique.

Avant tout, quelle est donc l'étiologie de cet intéressant assemblage de troubles nerveux que nous retrouvons chez notre malade?

Nous ne pouvons admettre comme cause de ces phénomènes nerveux ni l'hérédité, ni l'action particulière du froid, ni l'abus des spiritueux, ni enfin la syphilis, puisque toutes ces causes sont niées catégoriquement par notre malade et que nous n'avons aucune raison de ne pas le croire. C'est pourquoi nous devons bon gré mal gré attribuer son état nerveux aux causes qui ont amené une déchéance si rapide et si prononcée de son état général; il n'y en a que deux : l'intoxication saturnine et la fièvre intermittente.

Laissant de côté les cas des diverses affections nerveuses intermittentes, spécialement des paralysies intermittentes et des paralysies semblables qui sont

la suite de la fièvre intermittente (voir Herz [1], Bourru [2], Gibney [3], Gubler [4], Buzzard [5], Jaccoud [6], Macario [7], Pearson Nash [8]), nous ne pouvons, pour en faire la comparaison avec notre cas, nous arrêter qu'à un cas d'ataxie aiguë après la fièvre intermittente, décrit par Kaher et Pick [9]. Cependant, ce cas lui-même est très dissemblable du nôtre, car, comme symptômes, outre l'ataxie, l'affaiblissement du sens musculaire dans les membres inférieurs et l'abolition de réflexes rotuliers, on y a trouvé la sensibilité normale, un léger dérangement psychique, un trouble anarthrique dans la parole ; nystagmus. Enfin, dans ce cas, il y avait début aigu (deux jours) et la maladie se termina en dix jours environ avec la réapparition des réflexes rotuliens.

Nous n'avons pu trouver dans la littérature aucun cas d'ataxie après la fièvre intermittente qui offrit plus de ressemblance avec le nôtre que celui dont nous venons de parler et par conséquent, nous n'avons à notre disposition *aucune* observation sur laquelle nous puissions directement nous baser pour voir dans la fièvre intermittente la cause des troubles nerveux que nous avons relevés dans notre malade. Mais, si même il y avait des cas semblables, cette cause étiologique serait à notre avis invraisemblable dans le cas qui

[1] *Ziemssens Handb. Artic. Malaria'*,
[2] *Progrès médical*, 1887, n° 44.
[3] *Journ. of. Neurol.*, 1882, n° 1.
[4] *Des paralysies, de leurs rapports*, etc. (*Arch. génér.*, 1860.)
[5] *Paralysis from periph. Neurit.* 1886, p. 103.
[6] Jaccoud. — *Les paraplégies et l'ataxie du mouv.* Paris, 1864, p. 405.
[7] *Des paralysies essent. Ann. méd. de la Flandre occid.* 1853. — *Des par. dynam.*, 1857.
[8] *Cartes of spinal paralysis.* 1862. *Lancet.*
[9] *Beitrage zur Pathologie... des Nerveus.*, 1879, p. 61.

nous occupe. Ici l'infection paludéenne était loin d'être très prononcée ; la rate enflait à peine pendant les accès; 0 gr. 50 de quinine suffisaient pour lui faire reprendre sa place derrière les côtes ; la température ne dépassa 38° c. que du 28 décembre 1886 au 4 janvier 1887, en juillet et en octobre 1887 (chaque fois pendant 2 ou trois jours); le reste du temps la température atteignit à peine 37° 6 et cela de temps à autre seulement ; le foie n'augmenta pas une fois de volume; les accès étaient en général si peu violents qu'avant son entrée dans notre hôpital, il arriva souvent que le malade continua son travail même pendant ses accès et enfin depuis le mois d'octobre 1887 jusqu'à maintenant la température n'a plus remonté. Et maintenant, voici comment Kahler et Pick décrivent leur cas : « Le 1er août, le malade, étant alors en bonne santé, fut tout à coup pris de frissons, puis se produisit un accès typique de fièvre. Le 2 août et toutes les nuits suivantes jusqu'au 12 août, ces accès se répétèrent ; accès excessivement pénibles, frissons très violents mais de courte durée, périodes de chaleur au contraire très longues ; au contact, peau brûlante ; visage écarlate, forte douleur au front; par moments, délire ; transpiration toujours très abondante ; pendant cette transpiration, le malade est extrêmement faible et reste couché comme étourdi. A peine commençait-il à se remettre d'un accès, qu'une autre crise se produisait. A cette maladie, comme en étant la continuation immédiate, s'ajoute l'ataxie, etc.

Il n'y avait rien de pareil dans notre cas. Enfin ce qui, à notre avis, a une importance capitale c'est que

chez notre malade le commencement des symptômes nerveux a été remarqué beaucoup plus tôt que l'apparition de la fièvre intermittente puisque les douleurs lancinantes typiques s'étaient fait sentir en 1880, tandis que la fièvre intermittente n'apparut qu'en 1884.

Ainsi, prenant en considération tout ce qui vient d'être dit, nous n'avons aucune raison valable de considérer dans le cas donné la fièvre intermittente comme la cause des affections nerveuses que nous avons relevées; et il ne nous reste qu'une cause étiologique possible, c'est l'intoxication saturnine[1].

Ce qui parle en faveur de cette étiologie, c'est que pendant presque toute sa vie, le malade s'est occupé sans interruption de travailler le plomb; outre cela, nous avons chez lui pendant nombre d'années le tableau d'une intoxication chronique par ce métal, grâce à laquelle le malade a dû, à plusieurs reprises, rester à l'hôpital. Il y a vingt ans que In... s'empoisonne par son travail et depuis douze ans déjà, les symptômes d'intoxication ne l'ont pas quitté; cette intoxication s'est manifestée d'abord par des coliques et une paralysie du bras et douze ans plus tard, le malade entrait dans notre hôpital ayant un liséré plombique aux gencives. Etant donnée l'existence de ce phénomène, d'un phénomène qui est surtout si connu spécialement par les lésions nerveuses qui l'accompagnent, il est difficile de ne pas admettre la pensée que, dans notre cas, c'est une intoxication

[1] Comme cela se voit du reste par l'histoire de la maladie, les accès fébriles ont sans aucun doute contribué à l'aggravation des phénomènes nerveux; presque après chaque accès, on remarquait ou quelque symptôme nerveux (par exemple : la sensation de ceinture), ou l'aggravation des symptômes précédents (par exemple : l'ataxie).

saturnine qui a été la cause fondamentale des affections nerveuses apparues plus tard.

Mais qu'est au fond cet ensemble des symptômes nerveux que nous avons observés chez notre malade? Il est indubitable que chacun de ces symptômes, pris à part, appartient au tabes vulgaire. Qu'est-ce qui pourrait parler contre l'existence du tabes chez notre sujet? Naturellement, pas le fait que dans l'anamnèse ne figure pas la syphilis, puisque dans la littérature on trouve encore des cas typiques de tabes sans syphilis dans les antécédents. La marche de la maladie, de même, ne parle pas contre le tabes; quoiqu'elle ait été rapide, elle a cependant progressé pendant des mois et des années et non pendant des jours et des semaines. Les douleurs lancinantes ont commencé chez le malade longtemps avant l'apparition de l'ataxie et cette dernière était excessivement moins violente lors de l'entrée des malades dans notre hôpital qu'elle ne l'est maintenant. Si même on veut dire que la marche de la maladie a été rapide, il est aisé d'énumérer toute une série de cas indubitables de tabes dans lesquels le commencement de la maladie a été très aigu et dont la marche a été assez rapide.

Ce qui pourrait encore parler contre l'existence du tabes dans notre cas, c'est l'absence complète des symptômes ophthalmiques qui jouent un rôle si important dans le tableau clinique de tabes; pourtant, en nous arrêtant sur les cas de tabes vulgaire, nous pouvons trouver aussi, soit dans la littérature spéciale, soit dans les manuels, des indications concernant des diagnostics indiscutables dans lesquels n'existent pas les symptômes oculaires.

Nous reproduirons comme exemple les paroles de M. Leyden[1] : « Er gehœrt freilick nicht in allen... Fællen zu den ersten Symptomen der Krankheit ; » les paroles de M. Vulpian[2] : « Il convient de dire toutefois que ces troubles font défaut dans un certain nombre de cas, » et plus loin ; « l'état de l'iris est très variable : tantôt les pupilles sont normales et répondent bien aux influences lumineuses, se resserrant lorsque la rétine reçoit une lumière plus vive, se dilatant dans des cas contraires, etc. »

M. Eulenburg, dans son manuel des affections nerveuses[3] dit que dans un tiers de ses sujets il n'a pas trouvé de troubles des muscles oculaires.

Enfin, il n'y avait également pas de symptômes oculaires dans 3 des 20 cas de Duchenne (de Boulogne), et ce dernier dit lui-même dans sa classique description[4] « la paralysie des nerfs moteurs (de l'œil)... peut même mânquer ».

Le champ occupé par l'anesthésie est assez considérable dans notre cas, mais ces anesthésies, qui remontent si haut dans le tronc, sont loin d'être rares même dans les cas les plus simples de tabes; dans son livre, M. Eulenburg dit même que des anesthésies si hautes se rencontrent excessivement souvent (« acusser kæufig ») et qu'elles frappent même la tête. Quant aux anesthésies dans les bras, elles sont bien connues, surtout depuis ces derniers temps.

Par conséquent, en basant notre diagnostic, non pas

[1] *Real-Encyclopedie*, t. XIII, p. 385.
[2] *Maladies du système nerveux*, 1879, t. I, p. 252 et 253.
[3] 1re édition, p. 418.
[4] *Paralysies localisées*, p. 638.

sur un symptôme isolé, mais sur l'ensemble des symptômes existant chez notre malade, nous aurions, malgré l'état normal des muscles oculaires et du fond de l'œil, pleinement le droit de diagnostiquer le tabes ordinaire s'il n'existait dans la littérature toute une série de cas concernant justement des gens empoisonnés par un poison quelconque (l'alcool au premier plan, le plomb, le sulfure de carbone, etc.) ou ayant eu une maladie infectieuse (la diphtérie, par exemple), cas dont les symptômes formaient un tableau ressemblant beaucoup à celui des symptômes du tabes, mais dans lesquels le tabes n'existait cependant pas. Quelques auteurs ont donné à des cas de ce genre le nom de *pseudo-tabes*[1], d'autres celui d'ataxie aiguë, etc.

En nous servant d'un travail très intéressant de M. Leval-Piquechef[2], nous pouvons reconnaître les

[1] Notre nomenclature n'a pas encore fixé de règles d'après lesquelles les auteurs puissent se servir de cette particule « pseudo », certain que le lecteur comprendra au moins *en quoi* la *pseudo-maladie* se distingue de la véritable. Pour cela, il suffit de comparer la signification de cette particule dans les tableaux de la *pseudo-sclérose* Westphal. *Arch. f. Psych.* Bd. XIV. w. I., de la *pseudo-paralysie bulbaire*, de la *pseudo-hypertrophie musculaire*, du *pseudo-tabes*, etc., par exemple. C'est pourquoi je suis pleinement d'accord avec M. Althaus (*Ueber Sclerose des Rückenmarks*, 1884, p. 224), qui conseille de borner la dénomination de *pseudo-sclérose* aux cas semblables à celui de M. Westphal; mais en même temps, je ne puis considérer comme bien fondée la remarque faite à ce sujet par lui à mon adresse et à celle de M. Ballet, parce que cette remarque a été visiblement causée par le fait que M. Althaus n'a pas justement compris le titre de notre travail commun publié dans le tome VII des *Archives de Neurologie*. Nous n'avons justement pas décrit une « *fausse sclérose* », mais une « *fausse sclérose systématique de la moelle épinière* » et si M. Althaus avait bien voulu remplacer le mot « fausse » par celui de « pseudo », il aurait dû nommer notre cas « *sclérose pseudo-systématique* » et non « *pseudo-sclérose systématique* ». Nous ne pouvions donc aucunement « amener de confusion dans la nomenclature », puisque notre but était de démontrer non pas une pseudo-sclérose, mais une sclérose *véritable*, mais *pseudo-systématique*, ce à quoi M. Althaus n'a pas fait attention, ce qui est à regretter.

[2] *Des pseudo-tabes*, 1885; Lille.

signes qui distinguent la pseudo-tabes du tabes vulgaire.

Avant tout, c'est l'absence des altérations anatomiques dans la moelle épinière ; naturellement ce point ne peut pas avoir d'importance dans notre cas, puisque notre malade est vivant.

Secondement, le développement aigu. Mais d'abord, M. Leval-Picquechef admet même un délai de trois ans comme développement aigu et de plus, il est lui-même troublé par l'existence des tabes vulgaires rapides (Fournier, Erb., Vincent, etc.). Qu'est-ce qui peut donc décider le diagnostic dans une marche relativement si rapide du tabes? 1) l'autopsie, mais nous n'en pouvons pas parler ; 2) la suite typique ou non typique du développement du tabes. En ce qui concerne notre cas, nous avons justement fait remarquer que le développement de la maladie était assez typique ; 3) « la terminaison est favorable » et « dans le tabes on a affaire à une maladie où la mort est à peu près certaine ; dans l'autre cas (le pseudo-tabes), la guérison est au contraire la règle » (voir l'introduction du livre) ». Cette amélioration s'opère habituellement « *sublata causa* ». Cependant, dans notre cas, nous voyons précisément le contraire : tandis que les symptômes plombiques, constipations, coliques, liséré aux gencives, ont disparu, les symptômes nerveux ont progressé devant nos yeux et il ne se produit aucune apparence d'amélioration ; 4) dans les pseudo-tabes les troubles des organes génito-urinaires sont très rares ; dans notre cas, il y a impuissance génitale absolue et tendance, peu fréquente il est vrai, à la rétention d'urine ; 5) dans le pseudo-tabes, il n'a pas de

	NOMS DES MALADES	SYMPTÔMES OCULAIRES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX
85	Darb... 52 ans.	Signe d'Argyl Robertson. Paralysie incomplète des muscles droits externes des deux côtés. Fond de l'œil normal.	Douleurs fulgurantes. Ataxie. Signe de Romberg. Signe de Westhphal.
86	Vol... 50 ans.	Absence de réflexes pupillaires pour la lumière et l'accommodation. Défaut de convergence sans diplopie. Fond de l'œil normal	Douleurs fulgurantes. Ataxie. Signe de Romberg. Signe de Westhphal.
87	Mar... 38 ans.	Pupille normale. Parésie des mouvements associés. Diplopie homonyme.	Ataxie. Troubles vésicaux. Signe de Westhphal.
88	Georg... 33 ans.	Signe d'Argyl Robertson. Paralysie incomplète de la 3e paire gauche. Diplopie et ptosis en 1887. Retour de la diplopie et ptosis actuellement. Fond de l'œil normal.	Ataxie. Troubles vésicaux. Signe de Romberg. Signe de Westhphal. Douleurs fulgurantes.
89	Math... 38 ans.	Réflexes pupillaires conservés à droite, absents à gauche. Atrophie de papille à gauche. Amaurose presque totale à gauche.	Paraplégie flasque. Douleurs fulgurantes. Atrophies musculaires tabétiques.
90	Mert... 43 ans.	Myosis. Réflexes pupillaires absents. Diplopie homonyme persistant dans toutes les directions du regard sans modification de l'écartement des images (paralysie de la divergence). Rétrécissement irrégulier du champ visuel. Achromatopsie excepté pour le jaune. V = { OD = 1/12 ; OG = 1/10. Atrophie double de papille.	Ataxie. Douleurs fulgurantes. Troubles vésicaux. Signe de Romberg. (V. *Leçons du mardi* du Pr Charcot, 1889.)
91	Gabr... 33 ans.	Inégalité pupillaire. Réflexes pupillaires normaux. Parésie des mouvements associés avec diplopie croisée. OG = dyschromatopsie pour le rouge et le vert. V. = 1/2. Pas de lésions du fond de l'œil.	Début du tabes il y a six ans par douleurs fulgurantes. Troubles de la miction. Pas de signe de Romberg ni de perte des réflexes rotuliens. *Diplopie* il y a 5-6 mois.

vait des altérations très caractéristiques des cordons postérieurs de la moelle épinière.

Par la comparaison avec les cas de tabes dus à l'ergotisme, notre cas acquiert un intérêt particulier en ce que ces mêmes symptômes qui nous ont fait réfléchir dans notre diagnostic se retrouvent dans plusieurs cas de Fuczek. Dans *aucun* de ces cas il n'y avait ni myose, ni symptôme d'Argyl-Robertson, et dans les Observations XX, XXII (ce dernier cas très curieux), XXIV, XXV, XXVI, XXVII, la largeur de la pupille était parfaitement normale; nous voyons donc que le symptôme qui nous troublait le plus — l'état normal des yeux dans notre cas, — n'est pas une preuve parlante contre la possibilité d'une lésion des faisceaux postérieurs, et que même, au contraire, dans le tabes toxique (non syphilitique) ces symptômes ophthalmiques ne se reproduisent pas, d'ordinaire.

Une seconde coïncidence intéressante, c'est l'état de la sensibilité chez quelques-uns des malades de M. Fuczek. Dans le cas XXIII, par exemple, la sensibilité tactile était normale, mais la *sensibilité à la douleur était fortement affaiblie dans tout le corps* (p. 115, en cursive dans le texte). Dans le cas XV, où les yeux étaient parfaitement normaux, on remarquait, outre la perte des réflexes rotuliens, outre des fourmillements, etc., un violent affaiblissement de la sensibilité dans tout le corps (p. 117). « Fiefste Nadel-Stiche, écrit Fuczek, werden niergends schmerzhaft empfunden »; les réflexes cutanés de la plante des pieds très amoindris; sensibilité farado-cutanée égale à zéro; dans ce dernier symptôme aussi, il y a coïnci-

dence avec notre cas[1]. Enfin, dans le cas XXVI, on retrouve le même affaiblissement de la sensibilité à la douleur dans tout le corps, avec état tout à fait normal des yeux et de la sensibilité tactile.

Notre sujet présente donc des analogies frappantes avec ceux de M. Fuczek, soit par les symptômes concernant la moelle épinière, soit par l'étiologie; en même temps, grâce à l'abondance des symptômes d'un côté et à l'absence complète d'autres symptômes (concernant le cerveau, par exemple) d'un autre côté, notre cas présente un tableau si pur et si net que, par cela même, il peut être, sinon identifié en tabes vulgaire, du moins placé tout près de celui-ci.

Si l'on considère ainsi notre cas, il acquiert de l'importance dans la question de l'étiologie du tabes; grâce à ce cas, on est disposé à considérer le tabes ordinaire, avec la syphilis dans l'anamnèse, comme une maladie toxique. Sous ce rapport, l'intoxication saturnine chronique convient fort pour servir de point de comparaison avec l'influence de la syphilis; l'intoxication saturnine, comme on le sait, développe dans la plupart des cas, ses effets meurtriers d'une façon très lente; de même que la syphilis, elle n'épargne aucun organe du sujet qu'elle frappe et, même après la disparition du plomb dans l'organisme, elle laisse dans ce dernier une prédisposition singulière à de graves affections nerveuses qui portent en elles des signes caractéristiques grâce auxquels il est possible de reconnaître leur cause fondamentale.

[1] Puisque la sensibilité tactile a été trouvée (dans notre cas) anormale seulement à l'examen au moyen du compas de Weber; les contacts simples étaient sentis presque partout par le malade.

Un fait qui est très intéressant, c'est que les diverses intoxications de l'organisme se manifestent en général dans le système nerveux soit par une lésion des nerfs périphériques, soit, sinon aussi fréquemment, du moins *plus souvent qu'on ne le croit en général*, ou bien encore par *une lésion des faisceaux postérieurs, de la moelle épinière* ou bien encore par ces deux lésions à la fois.

Sans parler de toutes les névrites si connues maintenant (alcooliques, plombiques, diphthéritiques, etc.), je ne puis pas ne pas indiquer la grande part qu'y prennent justement les cordons postérieurs de la moelle épinière; ainsi Fuczek cite déjà des cas *de lésion de ces faisceaux post-puerperium,* après *l'empoisonnement* par *l'absinthe,* à la suite de la *lèpre,* de la *pellagre*, après la *scarlatine*, la *diphthérie;* puis, nous avons la description faite ces temps derniers par M. Vierordt de *troubles dans les faisceaux postérieurs* de la moelle épinière dans un cas *d'intoxication alcoolique;* il m'est arrivé à moi-même d'observer deux cas de paralysie alcoolique (l'un est cité dans la thèse de M. Korsakoff, et tous les deux ont été communiqués par moi dans une séance de la société physico-médicale de Moscou) ou, à côté d'autres altérations (dans un des cas, forte dégénération des nerfs périphériques), il y avait des troubles dans les cordons postérieurs de la moelle épinière sans foyers diffus. Depuis, il y a quelques années, j'ai eu à examiner très en détail dans la clinique de M. le professeur Kojewnikoff en cas de *paralysie arsénicale* dans lequel outre la dégénération excessivement prononcée des nerfs périphériques et des muscles, il y avait dégéné-

ration très marquée et, sans doute possible, *primitive* dans toute la longueur de faisceaux de Goll (la queue de cheval était intacte). J'ai eu l'honneur de présenter des préparations anatomiques de ce cas à MM. les professeurs Charcot, Westphal, Merziejewsky, Fuczek, etc. Il y a fort peu de temps, j'ai examiné, le plus minutieusement possible, la moelle épinière d'un garçon mort du *diabète* et là aussi, dans les cordons postérieurs, j'ai trouvé (la moelle était durcie au bichromate de potasse) des taches plus claires que les parties saines environnantes; sur des coupes teintes au carmin, elles se dessinaient comme des dégénérations légères et sur des préparations dissociées et d'autres faites à l'hydrate de potasse et pratiquées dans ces endroits, il y avait, en petit nombre, il est vrai, des corps graisseux (surtout le long des parois des vaisseaux).

Enfin, il y a peu de temps, on a indiqué, dans la littérature, l'existence des troubles pathologiques des faisceaux postérieurs dans l'*anémie*.

Tous ces faits font ressortir d'une manière toute spéciale, le rôle des fibres des cordons postérieurs de la moelle épinière; *elles semblent être une place du système nerveux central tout particulièrement prédisposée à subir l'influence des affections toxiques et épuisantes de l'organisme et, par cela même, elles ont une grande analogie, en ce qui concerne cette réaction, avec les nerfs périphériques.*

Moscou, mai 1888.

CLINIQUE NERVEUSE

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES ACCIDENTS SURVENANT PAR L'EMPLOI DES SCAPHANDRES[1];

Par M. le Dr Michel CATSARAS,
Professeur agrégé de la Faculté d'Athènes; Médecin de l'asile de Dromocaïtis;
Membre de la Société Médico-psychologique de Paris.

5. FORME MENTALE.

Cette forme ne doit pas être très rare. Nous avons entendu parler d'accidents mentaux présentés par quelques plongeurs à scaphandre que nous n'avons pas connu pour recueillir les éléments de leurs observations. Nous avons été assez heureux pour observer *de visu* un malade déséquilibré héréditaire. Voici cette belle observation :

Observation XLIX. — *Accident provoqué le 25 juillet à 10 heures du matin. Première immersion, 28 brasses de profondeur, cinq minutes de séjour, décompression instantanée. — Cinq minutes après la décompression, accès de manie transitoire bien caractérisé. — Disparition de l'accès à 5 heures du soir.*

Histoire : — Constantin Coulouchis, âgé de vingt-cinq ans. L'hérédité interrogée avec grand soin nous a donné des renseignements importants. Son oncle paternel est épileptique, sa mère est hystérique, son père est ivrogne, son frère est déséquilibré, il ne peut pas se fixer à un travail, il vagabonde. Lui porte d'une manière évidente des stigmates physiques, de la dégénérescence héréditaire, asymétrie faciale, oreilles très grandes et fortement détachées de la tempe, dents mal implantées. — La tare congéni-

[1] Voir *Archives de Neurologie*, n° 47, p. 145; n° 48, p. 246; n° 49, p. 22; n° 50, p. 225.

tale n'a pas manqué de refléter sur son moral. Il s'emporte facilement, très souvent avec violence; il est menteur, onaniste, sodomiste, querelleur; ses parents avaient toutes les difficultés du monde à le diriger dans son enfance. L'intelligence, de son côté, paraît au-dessous de la moyenne. Cependant, il est parmi les meilleurs scaphandriers. — Ses antécédents personnels n'offrent plus rien autre de digne à noter. Pas d'accidents syphilitiques ou paludéens, pas de maladies antérieures. Il a commencé sa profession de plongeur à scaphandre en 1882 et il a travaillé pendant deux ans sans accidents sérieux; il aurait eu rarement quelques douleurs articulaires insignifiantes.

Le 25 juillet 1884, il fait sa première immersion près de Salamis, à une profondeur de 28 brasses, il ne séjourne que cinq minutes seulement, au bout desquelles, pour s'amuser, il ferme la soupape pour empêcher l'air de sortir du scaphandre et il s'est fait remonter instantanément à quatre ou cinq secondes. Il importe de remarquer que le plongeur avait déjà antérieurement fait bien des immersions, tout à fait dans les mêmes conditions de travail, comme profondeur et comme durée du séjour sans accident, mais jamais il ne s'est fait décomprimer aussi instantanément. Pas de refroidissement, pas de toux, pas de repas avant son immersion, enfin, pas de fatigue.

Cinq minutes après la décompression et l'enlèvement du casque, il était 10 heures du matin, le malade commence à vociférer, à crier, à faire des gestes, à parler à haute voix. La figure était très animée.

Ses compagnons effrayés le font transporter au Pirée, dans la maison d'un nommé S. M., à midi, et on me fait appeler en toute hâte. Je me rends aussitôt auprès de mon malade et voici ce que nous avons constaté :

État actuel (25 juillet, 2 heures du soir, quatre heures dès l'invasion de l'accident). — Sa figure est colorée en rouge, vultueuse et grimaçante. Son regard est excessivement mobile et en conséquence vague et incertain. Ses yeux sont vifs, brillants et injectés. Ses cheveux, aussi bien que sa tenue, en désordre. Ses habits sont déchirés. Ses membres sont agités de mouvements incessants.

Le malade a un besoin de mouvement impérieux; il s'agite, se remue, il va et vient. Parfois ses mouvements deviennent violents et dangereux pour ceux qui l'entourent; il faut, à ces moments, deux ou trois hommes pour le contenir. Il a une loquacité intarissable, puissamment aidée d'une mémoire très active, qui lui sert à exprimer des idées banales et vulgaires relatives aux diverses campagnes pour la pêche aux éponges, aux divers amusements qu'il avait eus aux mariages de ses parents et ainsi de suite. Ses idées se succèdent avec une telle rapidité, elles sont si mobiles et

si incohérentes qu'il est difficile de les suivre. Le malade tantôt lance des sentiments tendres à son entourage, et tantôt vomit des injures et fait les obscénités les plus grossières en imitant l'acte de coït au complet et en provoquant l'entourage d'une façon dégoûtante. — Le malade voit rarement des animaux qui l'effrayent et qui lui inspirent des injures. Il ne paraît pas avoir des hallucinations d'autre origine. Ses illusions sont très marquées. Il croit de temps à autre être au fond de la mer et il prend les objets de la chambre pour des éponges, en criant : « Voilà de grosses et belles éponges. » Il prend toutes les personnes qui l'entourent pour des parents et amis. Quant à moi, je suis appelé par lui Jean (c'est un nom qui appartient à un de ses anciens camarades). — La lumière et le bruit augmentent son excitation. La sensibilité cutanée paraît troublée. Elle semble avoir un certain degré d'hyperesthésie pour qu'il veuille se promener dans un état de nudité complète. En effet, c'est dans ce but qu'il déchire ses habits et qu'il repousse toute espèce de vêtements. Quand on le touche aussi, il vocifère, il crie et il repousse.

Le pouls est fréquent et inégal, 95 pulsations par minute. A l'auscultation, on entend au cœur des gargouillements très marqués. La température est normale. — Il y a une dilatation énorme de l'estomac, la région gastrique formant une saillie considérable étant presque bombée. Le malade expulse continuellement par la bouche et par l'anus des gaz qui font du bruit. Il n'y a pas de convulsions. Il n'a rendu involontairement ni ses urines, ni ses matières fécales. — Il n'y a pas de priapisme.

Cette scène morbide, après avoir duré sept heures au total, a disparu complètement et définitivement par une crise de sommeil. Pas de paralysie. Il n'a pas conservé le souvenir de ce qui s'est passé; il répond seulement qu'il a eu quelque chose, mais qu'il ne se rappelle rien.

Il s'agit évidemment ici d'un très beau cas de *manie transitoire*. On connaît parfaitement dans la phréniatrie une espèce de manie aiguë qui se présente sous forme d'un accès caractérisé par une invasion brusque et par une disparition étonnamment rapide, en quelques heures. On l'a qualifié de manie transitoire. Les cas de ce genre sont, en effet, rares; mais ils ne sont pas incontestables. Kriessinger, Marie, Leydesdorf et d'autres auteurs ne mettent pas en doute l'existence de manie transitoire.

Si on interroge l'étiologie de cette manie ; on trouve des causes spéciales à la suite desquelles ces accès de manie transitoire sont déterminés. Ce sont : l'excitation alcoolique, les excès de travail intellectuel, l'insolation, la frayeur, les courses accidentelles, la suppression brusque de la menstruation, une attaque d'épilepsie ou d'hystérie. Ce n'est pas le lieu ici de discuter la valeur de ces différentes causes déterminatives de la manie transitoire, encore moins le mécanisme de leur action, car cela nous entraînerait très loin et nous ferait sortir du cadre de nos études. Ce que nous désirons mettre en relief, c'est : 1° que l'observation relatée est un très beau type de manie transitoire; 2° que nous apprenons pour la première fois l'existence de manie transitoire occasionnée par l'emploi des scaphandres, au moins chez des personnes prédisposées. Nous reviendrons, au chapitre de *Physiologie pathologique*, sur le mode de production de cet état morbide, et nous tâcherons d'expliquer alors les éléments de son tableau clinique.

La forme mentale peut-elle revêtir d'autres types, et lesquels ?... C'est ce que nous ne savons pas...

6. FORME VERTIGINEUSE

Nous avons déjà rencontré les vertiges, surtout parmi les symptômes de la période du début des diverses formes cliniques. Il ne me serait pas difficile de multiplier à l'infini les cas qui appartiennent aux différentes formes cliniques et dont la symptomatologie du début ait présenté des vertiges, à côté de ses autres symptômes. On se rappelle que ce sont des

vertiges, tantôt de translation et tantôt gyratoires. Nous allons maintenant observer les vertiges non plus à titre de symptôme d'importance secondaire, mais à titre de forme clinique dans laquelle le vertige est le symptôme principal, fondamental. Il se trouve dans mes notes deux observations de ce genre, qui représentent deux beaux exemples du syndrôme de Ménière.

Observation L.

Le nommé Georges Myris, âgé de vingt-cinq ans, sans antécédents personnels ou héréditaires, a commencé sa profession de scaphandrier en 1870 et a travaillé, faisant régulièrement ses campagnes, pendant cinq années, à peu près sans accident. Le 5 juin 1875, après avoir fait trois immersions à 25 brasses, douze minutes de durée, décompression brusque; il redescend pour la quatrième fois absolument dans les mêmes conditions de travail.

Aussitôt après l'enlèvement du casque, il sent des vertiges tellement forts qu'il a crié : « Tenez-moi! je m'en vais, je me précipite. » Il avait la sensation que sa chaise s'enfonçait et lui avec elle; immédiatement on lui fait prendre la position horizontale; il vomit. Après le vomissement, le vertige disparaît complètement pour ne plus reparaître. Pas de bourdonnements d'oreilles ni autres troubles auditifs.

Le 7 septembre 1877, ce qui fait deux années trois mois et deux jours après le premier accident, il faisait des immersions à 24 brasses de profondeur, 12 minutes de séjour au fond et décompression brusque sans accident. Quand il a fini la troisième, faite elle aussi, dans les mêmes conditions et qu'on lui a enlevé le casque, il a été bientôt pris d'une sensation pareille à celle du premier accident, c'est-à-dire que sa chaise s'enfonçait avec lui au fond de la mer. On lui fait prendre la position horizontale et à ce moment il vomit beaucoup sans être provoqué.

Mais cette fois, la crise ne s'est pas terminée, le malade par les vomissements. n'est soulagé que momentanément de ses vertiges qui augmentent aussitôt après d'intensité, le malade étant forcé de garder la position horizontale pour se soulager. Dès qu'il essayait de changer de position et de se coucher, soit du côté gauche, soit du côté droit, ou bien dès qu'on lui communiquait le moindre mouvement ou qu'on le touchait simplement, les vertiges augmentaient tellement d'intensité et il vomissait avec de tels

efforts qu'il était obligé de gagner sa première position et de prier ceux qui l'entouraient de ne pas le secouer ou le toucher. Cet état qui était si effrayant a duré au total trois heures, sans que le malade ait perdu un seul instant connaissance. Les vertiges n'étaient pas précédés de bruits auriculaires. Il entendait très bien. Il n'y aurait pas eu d'autres symptômes céphaliques. Pas de paralysie. Les fonctions de la vessie, du rectum et des organes génitaux n'ont pas été troublées. Pas de symptômes gastriques, respiratoires ou autres.

Depuis lors, jusqu'à présent, le malade a été atteint, tantôt une fois, tantôt deux fois par an des mêmes accidents que ceux du 7 septembre sans la moindre différence et, à peu de chose près, dans les mêmes conditions de travail; il est par conséquent tout à fait inutile de les décrire.

Etat actuel (15 août 1884). — Rien. Il entend parfaitement bien.

Observation LI.

Le nommé Montassos, âgé de vingt-sept ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, a commencé son travail de plongeur à scaphandre, il y a déjà quatre ans, sans qu'il lui soit arrivé aucun accident.

Le 24 mai 1886, après avoir déjà fait quatre immersions à une profondeur de 28 à 29 brasses, quatre à cinq minutes de séjour et décompression brusque sans le moindre accident, il redescend pour la cinquième fois et séjourne un quart d'heure, au bout duquel il s'est fait remonter. Dix minutes après l'enlèvement du casque, soudain, le malade est pris d'un bruit auriculaire très fort, surtout à l'oreille droite, et qui, d'après le récit du malade, pouvait être comparé à celui d'un coup de fusil. Cette fusillade a été bientôt suivie d'une sensation vertigineuse intense; le malade avait la sensation qu'il se trouvait dans un bateau très agité par une tempête. Cet accès, accompagné de vision d'étincelles et de maux de tête, surtout au front, après avoir duré une minute environ, s'est terminé par des nausées. L'accès de vertige, une fois dissipé, a fait place à un état vertigineux permanent accompagné de bourdonnements légers. Son ouïe était un peu dure, il n'entendait pas si bien. Toutes les quinze ou vingt minutes, au milieu de cet état vertigineux se dessinaient des accès qui, sauf la vision d'étincelles, étaient parfaitement semblables à celui qui vient d'être décrit, à savoir : exaspération brusque des bourdonnements (fusillade), vertige de translation très fort (sensation de bateau agité), terminaison par des nausées. Le malade avait la marche titubante, comme si, d'après son récit, il avait pris beaucoup de vin. Cet état a duré un mois sans le moindre amendement, mais au bout de ce temps

la titubation se dissipe complètement. La sensation vertigineuse permanente devient plus légère et les accès de vertiges bien moins intenses et plus rares. Il est important de remarquer que le malade n'a jamais perdu connaissance, même pendant les crises, quelle qu'ait été leur intensité.

Le 26 juillet, il essaye de descendre à une profondeur de 13 brasses seulement et après avoir prolongé son séjour à dix minutes, il s'est fait remonter. Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, le malade est pris du même accès de vertige et d'une aggravation de son état vertigineux permanent. Fort heureusement cette aggravtion a été de courte durée, à peine de trois heures, au bout desquelles il est revenu à son état antérieur. Depuis ce moment, son état s'atténuait d'une semaine à l'autre, lentement mais progressivement.

Etat actuel (17 novembre 1886). — Il est très amélioré : son état vertigineux permanent n'existe plus que deux ou trois heures après son réveil. A ce moment, il a des bourdonnements d'oreilles. Ce n'est que de temps à autre seulement que les crises vertigineuses surviennent, à la vérité bien amendées, mais signalées toujours par une fusillade, marquées par un vertige de translation et terminées par des nausées. Il a l'oreille droite dure. Il n'y a pas de titubation. Il n'y a pas de troubles visuels. Enfin, sauf un certain degré de lourdeur de tête, le malade ne présente aucun symptôme céphalique. La motilité, la sensibilité, le sens musculaire, les fonctions de la vessie, du rectum et des organes génitaux, aussi bien que celles des autres organes, n'ont pas subi la moindre altération.

Il importe de faire remarquer que le malade est venu nous consulter non seulement pour son état vertigineux et ses crises, mais encore et surtout pour le fait suivant. Le malade est désespéré de ne plus pouvoir continuer son travail dans l'air comprimé. Car, dit-il, dès que la compression commence à s'exercer sur lui, il est pris aussitôt de vertiges si intenses qu'il est obligé de se décomprimer. — *Traitement.* Nous lui avons défendu sévèrement le travail dans l'air comprimé pour la raison qui sera donnée au chapitre de *Physiologie pathologique* et nous l'avons soumis à la médication quinique ; nous lui avons conseillé de prendre pendant une vingtaine de jours de suite, douze grains de sulfate de quinine. Au bout de ce temps, le malade vint me remercier pour la disparition complète de son état vertigineux. Plus de crises de vertiges, il peut se comprimer à six atmosphères et au delà, sans qu'il soit pris d'accès vertigineux.

Analyse. — Il n'est pas difficile, croyons-nous, pour peu qu'on fixe son attention sur l'exposé des

deux observations qui précèdent, de reconnaître que nous avons là le tableau du syndrome de Ménière, les vertiges du malade de la première observation considérés en eux-mêmes, nous offrent tous ces caractères spéciaux si nettement que le doute n'est pas permis; leur terminaison par des vomissements n'est pas moins typique. En ce qui concerne la seconde, on a la symptomatologie de la maladie de Ménière à son complet développement. Les crises vertigineuses, on peut le dire classiques, développement soudain ou exaspération brusque des bruits auriculaires, fusillade, vertige de translation, nausées; son état vertigineux permanent, accompagné des bourdonnements d'oreilles, enfin la titubation viennent s'y ajouter pour que rien ne manque au tableau. Un syndrome de Menière reconnaissant une étiologie et une pathogénie spéciale devrait présenter ses particularités cliniques, qui servent à le différencier du syndrome de Ménière d'autre origine. Si on examine en effet attentivement le mode d'évolution de ce syndrome, chez nos malades, on aura certes remarqué *son excessive intensité dès le premier moment de son invasion.* Je précise davantage : quand le syndrome de Ménière est à son origine, il se présente cliniquement sous forme de paroxysmes; en d'autres termes, le vertige fait son apparition sous la forme de crises distinctes, courtes et séparées par des intervalles, pendant lesquels il n'y a pas de sensations vertigineuses; le calme est parfait. Seuls les symptômes locaux persistent.

Ce n'est que dans une période plus ou moins antérieure, au fur et à mesure que l'affection progresse,

que nous voyons les paroxysmes établir par leur rapprochement, par leur confusion, un état vertigineux permanent. A ce moment, nous nous trouvons, on le sait, en présence : 1° d'un état vertigineux permanent; et 2° de crises qui éclatent au milieu de cet état, ayant absolument les mêmes caractères que celles de début, il faut donc des années pour que le syndrome de Ménière arrive à cette période. Maintenant, que le lecteur veuille bien jeter un coup d'œil sur nos observations et on aura certes remarqué la différence extrême de l'évolution du syndrome de Ménière provenant de l'emploi des scaphandres. Le malade de l'OBSERVATION I, de par son accident du 7 septembre et les suivants, offre un exemple net de ces crises subintrantes. En effet, après la décompression, il a été pris d'une crise de vertige de translation, le malade ayant la sensation que sa chaise s'enfonçait avec lui au fond de la mer. Les vomissements qui ont suivi le vertige, n'ont fait que soulager le malade momentanément de ses vertiges qui, aussitôt après, augmentaient d'intensité; le malade était forcé de s'immobiliser dans la position horizontale pour se soulager. Le moindre changement de position, le moindre mouvement communiqué par autrui, même le simple attouchement provoquent des crises vertigineuses si intenses, suivies de vomissements si forts, qu'il est forcé de reprendre sa première position et de prier son entourage de ne pas le secouer ou de ne pas le toucher. On voit donc que ces crises subintrantes qu'on n'observe que chez les personnes affectées, depuis des années, du vertige de Ménière, sont développées chez notre malade dès le premier moment de son

invasion. Quelle différence énorme comme mode d'évolution. Il en est de même pour l'autre malade de l'OBSERVATION II. (Dès le premier moment, état vertigineux permanent au milieu duquel éclatent des paroxysmes tous les 15, 20 minutes au début, plus rarement ensuite, titubation.) — Or, l'intensité excessive, dès les premiers moments de son invasion, constitue, pour nos cas, une particularité toute spéciale, qui ne s'observe jamais dans le syndrome de Ménière d'autre origine.

Mais il y a un autre fait qui est d'une importance non moins capitale et qui sert à différencier notre syndrome du vertige de Ménière d'autre origine. c'est, on l'aura déjà deviné, la disparition si rapide du syndrome chez ces deux malades. C'est ainsi que chez le malade de l'OBSERVATION I, son accident de vertige de Ménière, toutes les fois qu'il survenait, ne durait que quelques heures seulement. Chez l'autre OBSERVATION II, la disparition se faisait lentement, mais progressivement et sans aucune intervention thérapeutique, si bien que le 17 novembre, que nous avons examiné ce malade, ce qui fait six mois environ depuis l'invasion de son accident, au lieu d'avoir son état vertigineux d'une manière permanente, il n'en souffrait plus que deux ou trois heures après son réveil; ses crises survenaient bien plus rarement et d'une intensité moindre; il ne titubait plus. Enfin, cette tendance naturelle à la guérison, favorisée peut-être aussi par le traitement quinique, n'a pas tardé en définitive à mettre fin à son état. La guérison a été complète, absolue et sans surdité. La maladie de Ménière d'autre origine, si elle n'est pas

enrayée dans sa marche par les médications de sulfate de quinine, de salycilate de soude et des révulsifs, loin de rétrogresser, tend au contraire à progresser, à s'aggraver, à empirer jusqu'au moment où la détermination de la paralysie complète du nerf auditif, la cophose, met fin à l'état effrayant des sujets en proie depuis longtemps à la maladie de Ménière.

7. FORME DE PERTE DE CONNAISSANCE.

La perte de connaissance figure parmi les symptômes les plus fréquents dans le tableau clinique des différents accidents survenant par l'emploi des scaphandres, et surtout, dans la symptomatologie de la période du début des formes spinales. Les observations suivantes nous montrent que la perte de connaissance peut figurer, non pas à titre de symptôme, mais bien à titre de forme clinique distincte. Elle constitue alors, à elle seule, le tableau clinique de l'accident.

Voici ces deux observations :

Observation LII.

Alexandre Microgeorgis, âgé de vingt-deux ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, a commencé son travail de plongeur à scaphandre, en 1884, et il a travaillé pendant une année sans accident. Le 18 juin 1885, il descend à une profondeur de 28 brasses, et, après avoir demeuré cinq minutes à peine, il s'est fait brusquement décomprimer. Il a fait, dans le cours de son travail, un grand nombre d'immersions, à la même profondeur, même durée de séjour, même décompression sans accident. Immédiatement après la décompression, le malade perd connaissance pendant quatre heures, au bout desquelles ce scaphandrier revient un peu étourdi. Quelques minutes après, il se porte parfaitement bien. Pas de paralysie, pas d'autres symptômes. Le lendemain matin, il reprend son travail.

Observation LIII.

Stephanos Marinidès, âgé de vingt-sept ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, a commencé, le 15 mai 1886, son travail dans l'air comprimé. Ce jour-là, il ne fait qu'une seule immersion à une profondeur de 15 brasses, et, un quart d'heure de séjour au fond et décompression brusque comme toujours. Pas d'accident.

Le lendemain matin, 16 mai, à 10 heures du matin, il descend à une profondeur de 27 brasses et ne demeure au fond que cinq minutes. Ne sachant pas encore bien manier la soupape, il la ferme et se fait instantanément remonter. Cinq minutes environ après la décompression et l'enlèvement du casque, il se sent étourdi et bientôt après il perd complètement connaissance, il reste dans cet état sans avoir conscience de rien pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, le malade revient, se plaignant d'un peu de mal de tête, qui à son tour disparaît bientôt pour faire place à un bien-être parfait.

G. — FORME CÉRÉBRO-SPINALE.

Nous avons jusqu'à présent décrit les différentes formes des accidents spinaux et cérébraux, suivant que la localisation de l'agent pathogène se fait à la moelle épinière ou bien au cerveau. En décrivant les différentes formes spinales, nous avons, il est vrai, plusieurs fois rencontré des symptômes céphaliques faisant partie de la période du début, mais ce sont là des symptômes absolument transitoires, très fugitifs, dans l'immense majorité des cas, ne durant que quelques minutes ou quelques heures, très rarement quelques jours, dépendance directe d'une embolie gazeuse fugitive qui, suivant sa localisation dans tel ou tel territoire cérébral, apporte tel ou tel dérangement fonctionnel absolument transitoire et fugitif.

Ici, ce n'est plus ainsi que les choses se passent, les symptômes céphaliques ne sont plus fugitifs, mais

bien permanents, ils ne durent plus des minutes et des heures, mais des mois et des années; nous avons là des véritables lésions cérébrales, qui coexistent avec celles de la moelle; en d'autres termes nous sommes en présence des affections cérébro-spinales.

La forme cérébro-spinale ne paraît pas fréquente, nous avons à rapporter une belle observation intéressante à plus d'un titre et que nous devons à l'obligeance de notre très estimé et excellent maître, M. le professeur de clinique médicale Karamitsas, qui suppléait à ce moment le regretté professeur Préteuteris Typaldos et qui m'a fait l'honneur de m'appeler pour étudier son malade. C'est avec plaisir que je saisis l'occasion de le remercier ici et de lui attester ma reconnaissance.

En voici le cas :

Observation LIV.

Georges Pallis, âgé de trente-six ans; les antécédents héréditaires n'offrent rien d'important, il n'y a pas d'accidents nerveux dans la famille. Comme accidents personnels, cet homme a eu des fièvres paludéennes, il y a quelques années; pas d'accidents syphilitiques; pas d'autres maladies antérieures; pas d'excès, enfin, rien de digne d'être noté. — Il y a déjà une dizaine d'années qu'il travaille dans l'air comprimé, dès 1874.

Vers le commencement de 1874, il a eu son premier accident; le malade ne peut en fixer exactement la date. Ce jour-là, il est plusieurs fois descendu à une profondeur qui variait entre 25 et 28 brasses. Il n'aurait jamais prolongé son séjour au delà d'un quart d'heure. La décompression était toujours brusque. La dernière immersion a été faite à la même profondeur et il n'a pas demeuré au fond plus d'un quart d'heure.

Au fond de la mer, ce plongeur a été pris d'une gêne légère de la respiration, devenue en même temps plus fréquente, et d'éblouissements des yeux. Tous ces symptômes ont disparu pendant sa montée.

Cinq minutes après la décompression et l'enlèvement du casque,

se passent, pendant lesquelles ce scaphandrier se porte parfaitement bien. Au bout de ce temps, il a eu un malaise général, vague, indéfinissable, disant à ses compagnons qu'il ne va pas bien. A ce moment, il sent que sa tête tournait et bientôt après, il a perdu connaissance pendant une vingtaine d'heures, de 2 heures du soir à 10 heures du matin le lendemain.

Le malade revenu à lui a observé que ses quatre membres étaient complètement et absolument paralysés. L'immobilité était parfaite, il ne mouvait que la tête. Le pincement par l'aiguille a montré que la sensibilité aurait été abolie au niveau des membres paralysés. Il avait en même temps des douleurs très fortes au bas-ventre et à la région lombaire. La rétention d'urines concomitante a rendu nécessaire trois fois l'application du cathéter. Constipation. A ce moment il voyait double. Les vertiges qui ont précédé la perte de connaissance persistaient. Pendant treize jours, le malade a dû garder le lit, ayant ses quatre membres paralysés. Sa bouche n'aurait pas été de travers. La diplopie et les vertiges persistaient.

Au bout de ce temps, les membres supérieurs étaient complètement dégagés de la paralysie, il a pu en outre se tenir debout et faire quelques petits pas à l'aide de deux appuis. Dès lors, cette amélioration progressait à pas rapides si bien que deux mois après, il marchait à peu de chose près comme avant son accident. A ce moment, il a rendu involontairement ses urines et ses selles. Les mois suivants, le malade n'avait plus qu'une petite faiblesse et un certain degré de parésie vésicale et rectale qui survenait de temps à autre. Au mois de novembre de la même année, il a repris son travail, faisant des immersions à une profondeur qui variait entre 40 et 45 mètres ; il ne peut pas exactement définir les autres conditions du travail.

Au cours de ce mois, après avoir déjà antérieurement et successivement fait un certain nombre d'immersions à une profondeur de 40 à 45 mètres, il redescend à la même profondeur. Impossible de définir le temps du séjour au fond, la décompression était brusque comme toujours. Il n'a plus senti au fond de la mer, c'est-à-dire pendant la compression, les petits symptômes de son premier accident. Trois minutes après la décompression et l'enlèvement du casque, le scaphandrier n'a rien senti, mais aussitôt après, il a été pris de vertiges et bientôt d'une perte de connaisssance, qui a duré une heure et demie à deux heures environ.

Le malade revenu à lui a été pris d'un véritable accès de manie transitoire, il avait une loquacité intarissable, il parlait si vite et de questions si différentes, que c'est à peine si ses compagnons parvenaient à concevoir ce qu'il disait, il vomissait des injures, il mouvait avec rage ses membres, il aboyait et se jetait sur ceux

qui l'entouraient pour les mordre, ce qu'il a fait en réalité à l'un de ses compagnons. Sa face était très injectée, rouge.

Cette scène effrayante a duré au total trois heures, au bout desquelles elle a été suivie d'une paralysie aussi bien de la sensibilité que de la motilité de ses quatre membres. La bouche n'aurait pas été de travers. La parésie vésicale et rectale proexistante a empiré. Cette fois-ci encore, le malade avait des vertiges et de la diplopie. Il est resté au lit huit jours, au bout desquels il a complètement récupéré l'usage de ses membres supérieurs. Quant aux inférieurs, l'amélioration a été telle qu'il a pu marcher à l'aide de deux appuis.

Vers la fin de février 1875, il a été dans la capacité de marcher à l'aide d'un appui, que depuis lors il n'a pas quitté. A ce moment, ses membres s'agitaient d'un tremblement rythmique. Depuis cette époque, jusqu'à présent, son état n'a pas beaucoup changé. —

État actuel (15 septembre 1884). — *Symptômes spinaux.* — Le fait qui domine l'état maladif, c'est une paralysie des membres inférieurs qui est beaucoup plus accentuée au membre gauche. La démarche est tout à fait spasmodique. Le malade est forcé d'incliner le tronc de son corps à droite et un peu en arrière, pour élever sa hanche gauche et de cette manière arriver à détacher du sol et porter en avant son membre inférieur gauche qui alors décrit un demi-cercle en frottant de temps à autre le sol. Il n'en est pas de même pour le membre inférieur droit qu'il peut détacher du sol et faire avancer sans qu'il soit obligé d'incliner le tronc à gauche. Il va sans dire qu'il lui est absolument impossible de marcher sur un plan incliné ou descendre un escalier. Il y a une exaltation des réflexes plantaires, crémastériens et rotuliens, surtout à gauche, facilement constatable par les procédés les plus élémentaires.

Il a des secousses surtout la nuit, plus souvent au membre inférieur gauche. Les membres se fléchissent et s'étendent tout d'un coup. — Ses membres paralysés et surtout le gauche sont agités souvent d'un tremblement rythmique qu'on peut aisément provoquer en relevant brusquement l'avant-pied. Il est facile de constater par les mouvements passifs communiqués aux membres qu'il y a une dyscampsie des articulations très marquée, surtout à gauche. — Souvent, son membre gauche et parfois le droit se raidit en extension, surtout la nuit, pendant quelques minutes.

La sensibilité interrogée sous tous ses modes a montré des plaques d'anesthésie très étendues surtout au membre gauche. Le sens musculaire ne paraît pas altéré. Il n'y a pas de myatrophie. La contractilité électrique est normale. Pas de troubles vaso-moteurs. — Il existe une parésie vésicale qui apparaît de temps à autre. Constipation habituelle. Les fonctions des organes génitaux sont abolies.

Symptômes céphaliques. — De loin, on peut remarquer que les axes oculaires ne sont pas du tout parallèles, il y a un certain degré de strabisme. Si nous faisions regarder notre malade à droite, la tête étant dans l'immobilité, nous voyions que le bord de la cornée droite est loin d'arriver jusqu'à l'angle de la paupière et le muscle droit externe se fatigue si rapidement que c'est avec la plus grande difficulté qu'il peut se maintenir dans la direction citée. Sa tendance à revenir à la ligne médiane était très grande. —

L'insuffisance de droit interne de l'œil droit était très marquée ; si on couvrait l'œil droit et si on lui disait de fixer notre doigt, à 15 ou 20 centimètres de distance, on constatait que le droit interne de l'œil droit que l'on découvrait, exécutait un mouvement très visible de redressement en dedans. Ces paralysies nous expliquent parfaitement la diplopie du malade.

L'examen du champ visuel fait par le périmètre de Landolt avait montré un rétrécissement irrégulier du champ visuel de l'œil gauche. L'examen ophthalmoscopique nous fait voir l'atrophie de la papille gauche, plusieurs vaisseaux artériels sont dilatés, ce qui explique l'amblyopie du malade.

Si on fait parler le malade, on ne tarde pas à remarquer un certain embarras de la parole. Les vertiges n'ont jamais cessé de fréquenter le malade, tantôt légers et tantôt forts. Le malade se plaint d'une amnésie qui, en effet, est assez accusée.

Analyse. — On aura certes remarqué que nous avons affaire à une affection cérébro-spinale, car le tableau clinique est constitué aussi bien par des symptômes spinaux, parmi lesquels le syndrome de paraplégie spasmodique domine et occupe le premier rang, que par des symptômes céphaliques (paralysie du droit externe, du droit interne de l'œil gauche, rétrécissement irrégulier du champ visuel, atrophie de la papille du même œil, vertiges, amnésie).

L'existence du syndrome spasmodique apporte une nouvelle confirmation de la loi que nous avons déjà posée, à savoir : « Presque toutes les paraplégies provenant de l'emploi des scaphandres et qui se prolongent au delà d'un mois, c'est-à-dire pendant un temps suffisant au développement des symptômes spastiques,

sont spasmodiques ». — La marche de la paraplégie spasmodique survenant par l'emploi des scaphandres est, et nous l'avons déjà antérieurement démontré, très souvent rétrogressive, parfois stationnaire, mais jamais progressive; elle n'arrive jamais à la contracture permanente, au pied-bot spasmodique, et, en effet, notre malade ne fait pas d'exception à cette loi : il a sa paraplégie spasmodique depuis dix années et, au lieu de marcher vers la contracture permanente, au contraire, il s'est amélioré considérablement de son membre droit; quant au membre gauche, si d'un côté les symptômes spasmodiques n'ont que très peu rétrogressé, de l'autre ils n'ont pas du tout progressé.

Nous nous plaisons à fixer l'attention du lecteur sur les symptômes mentaux qui ont suivi la perte de connaissance et précédé l'invasion de la paralysie dans son accident de novembre 1874. On avait là un tableau de manie aiguë des plus caractéristiques; en effet, le malade avait une loquacité intarissable; il parlait si vite et de questions si différentes les unes des autres que c'est avec peine que ses compagnons comprenaient ce qu'il disait. Il vomissait des injures, il mouvait ses membres avec rage, il aboyait, il se jetait, pour les mordre, sur ceux qui l'entouraient, ce qu'il a fait en réalité à un de ses compagnons; la face était injectée, rouge.

Si on prend en considération : 1° le brusque développement des symptômes maniaques; 2° leur disparition très rapide, qui a eu lieu en trois heures, on a alors sous les yeux un véritable accès de manie transitoire.

Le fait que la manie transitoire peut figurer à titre

de symptôme prodromique, comme dans le cas en question, paraît démontrer que la manie transitoire peut exister à titre de forme clinique à part, constituant à elle seule tout le tableau clinique de l'accident, même chez des personnes qui ne sont pas dégénérées ou héréditaires.

C. — Accidents extra-nerveux.

Jusqu'à présent, nous avons traité des accidents nerveux survenant par l'emploi des scaphandres, à savoir ceux qui sont provoqués par la localisation de l'agent pathogène au système nerveux. Cet agent peut très bien se localiser en dehors du système nerveux, à un autre tissu ou organe et nous avons alors les accidents que nous appelons *extra-nerveux*.

La localisation extra-nerveuse, qui est d'une fréquence extraordinaire, est celle qui a lieu aux muscles et aux articulations. C'est elle aussi qui a été constatée depuis fort longtemps par tous les auteurs qui ont écrit sur la question. J'entends les *douleurs musculaires* ou *articulaires*, les *myopathies* ou *arthropathies douloureuses*. Il y a très peu de plongeurs à scaphandre qui n'ont pas eu d'accidents douloureux au cours de leurs travaux. Ces douleurs peuvent siéger partout et se localiser à une région déterminée ou bien se généraliser, de manière à ressembler alors à un rhumatisme articulaire aigu. Elles sont ou non accompagnées de gonflement appréciable. La durée de ces douleurs, qui ordinairement sont assez intenses pour arracher des cris aux malades, est très courte et dans l'immense majorité des cas, ne dépasse pas les vingt-quatre heures.

Cet accident est si bien connu que nous croyons au moins inutile de rapporter des observations où l'élément douleur ne figure plus à titre de symptôme, comme nous l'avons déjà bien des fois rencontré, mais bien à titre de forme clinique à part, c'est-à-dire que l'élément douleur constitue alors exclusivement le tableau clinique de l'accident.

Les autres localisations extra-nerveuses paraissent très rares. Je n'entends pas qu'il est rare de constater des troubles viscéraux et surtout respiratoires, cardiaques et gastriques; ce sont même au contraire des symptômes que l'on voit souvent figurer dans la symptomatologie des malades appartenant aux différentes formes cliniques. Je dis seulement qu'il est rare de voir une localisation de l'agent pathogène faite uniquement et exclusivement aux poumons, au cœur ou au tube digestif. Quant à moi, je n'ai pas observé des cas d'accidents survenant par l'emploi des scaphandres dont le tableau clinique soit constitué exclusivement et uniquement par des symptômes respiratoires cardiaques ou gastriques.

A. *Localisation hépatique.* — Une seule fois, j'ai observé un malade à localisation exclusive au foie. Il s'agissait d'un malade dont j'ai malheureusement perdu l'observation très détaillée et si intéressante qui, après la décompression et l'enlèvement de son casque, a senti des douleurs intenses à l'hypocondre droit. Je l'ai observé quelques jours après son accident et son foie débordait de quelques travers de doigts. Il a guéri, dans un mois ; le foie était revenu tout à fait à sa place, ne débordait plus et l'ictère concomitant s'est

complètement dissipé. Je ne l'avais soumis à aucun traitement pour suivre la marche naturelle de son accident.

Enfin, la localisation peut dominer au tissu conjonctif sous-cutané et nous avons alors l'emphysème sous-cutané dont voici une intéressante observation :

B. — EMPHYSÈME SOUS-CUTANÉ GÉNÉRALISÉ.

OBSERVATION LV.

Jean Paloyannos, âgé de trente-sept ans; les antécédents, aussi bien personnels qu'héréditaires, n'offrent rien d'important, il travaillait déjà depuis des années dans l'air comprimé.

Le 8 août 1885 n'étant pas indisposé et n'ayant pas chargé son estomac, il descend à une profondeur de 20 brasses; il n'avait encore demeuré que quelques minutes (dix minutes environ) au fond, quand tout d'un coup, le tube en caoutchouc se rompt sans solution complète de continuité en deux pointes différentes, dont l'une était à la partie du tube submergé et l'autre à celle qui se trouvait sur le bateau. Immédiatement, le plongeur se sent serré par le costume. On le retire violemment, tandis que celui-ci avait déjà perdu, durant l'ascension, sa connaissance. On lui enlève le casque et le plongeur marmottait quelques mots inintelligibles, n'ayant conscience de rien. Sa narine droite et son oreille homonyme saignaient abondamment. Ce saignement avait déjà été observé par ses compagnons, pendant que le plongeur portait encore le casque, à travers les verres.

On commence à le débarrasser de son costume, ce qui a été obtenu non sans difficulté, à cause du gonflement généralisé de tout le corps. La tête à son tour n'a pas tardé à participer à ce gonflement et en effet, elle s'est gonflée monstrueusement, de manière à défigurer d'une façon hideuse le visage du malade. C'étaient surtout les paupières qui avaient formé des masses volumineuses, faisant deux saillies frappantes qui ressemblaient à deux œufs, ce qui a effrayé énormément ses compagnons. Ce gonflement continuait à augmenter et au bout d'une heure il avait atteint son maximum d'intensité, de développement. A ce moment, le malade était revenu de sa perte de connaissance. En même temps, il y avait sur son corps des plaques plus ou moins étendues, noirâtres. En lui ouvrant les yeux, on s'apercevait que l'œil droit était presque uniformément noir et on ne distinguait plus la cornée de la sclérotique. Il n'y avait aucune trace de paralysie.

Si on le pinçait, on le frottait, on le touchait, il sentait très bien. Il n'y avait pas de troubles de la vessie, du rectum, ou des organes génitaux. Il n'y avait non plus ni palpitations, ni troubles respiratoires, ni symptômes gastriques.

Le malade pendant trois jours n'a pas fait d'immersions et, malgré les frictions énergiques qu'on lui faisait, le gonflement persistait. Le quatrième on l'habille difficilement et il descend dans un but thérapeutique, ayant fait plusieurs immersions à une profondeur de 10 à 12 brasses et ne prolongeant pas son séjour au delà de douze à quinze minutes. Le cinquième jour de son accident, il était déjà très amélioré et sa périphérie assez diminuée de volume, il continue ses immersions. Le sixième jour, après avoir fait cinq immersions, son corps reprend la forme, c'est seulement les plaques noirâtres et les ecchymoses conjonctivales qui ont persisté quinze jours.

C. — LOCALISATION THYROÏDIENNE.

Hémorrhagie dans le corps thyroïde. — Cette localisation extra-nerveuse a été observée par M. Pérochaud, interne des hôpitaux de Nantes, dans son travail intitulé : « *Trois mois à la clinique chirurgicale de l'école de plein exercice à Nantes*, » et publié dans le *Progrès médical*, n° 31, 2 août 1884. Voici la relation textuellement empruntée de ce fait :

« Cette hémorrhagie est survenue chez un plongeur, en travaillant sous une cloche. La tumeur est du volume d'une petite orange et siège au lobe droit. La régression est lente, mais progressive. La façon brusque et les circonstances dans lesquelles est survenue la tumeur, sa consistance, sa régression, etc., ne laissent aucun doute sur la nature de cette lésion fort rare.

COMPLEXITÉ DES ACCIDENTS SURVENANT PAR L'EMPLOI DES SCAPHANDRES.

Maintenant que nous avons étudié les différentes

formes cliniques, isolées de tout mélange, et dégagées de toute complication, auxquelles se rangent les cas d'une pureté et d'une simplicité remarquables, il ne nous est certes pas difficile d'analyser les cas complexes, composés, les cas dont la symptomatologie est composée par des symptômes qui appartiennent aux différentes formes décrites. — C'est ainsi que la surdité, par exemple, que nous avons vue se manifester cliniquement seule, isolée et dégagée de tout élément étranger et par cela même constituer la variété auriculaire de notre forme sensorielle, l'aphasie qui, elle aussi, peut se présenter, nous l'avons déjà étudiée, simple et pure, de manière à constituer la forme aphasique. La perte de connaissance qui à son tour peut, isolée de tout autre symptôme, figurer à titre de forme clinique. Ces trois symptômes, dis-je, l'aphasie, la surdité et la perte de connaissance, peuvent exister ensemble et se succéder, se grouper à titre de symptômes pour constituer un accident cérébral *complexe*, *composé*, comme on le voit dans l'observation suivante :

Observation LVI.

Histoire. — Nikitas Pagonis, âgé de trente ans, homme robuste, sans antécédents héréditaires ou personnels dignes d'être notés. Il a commencé son travail en 1877. Il avait travaillé pendant deux années, faisant régulièrement ses campagnes pour la pêche des éponges, sans accident quel qu'il soit.

Le 10 juillet 1879, il faisait des immersions à une profondeur de 20 à 22 mètres, demeurant quinze ou seize minutes au fond ; il faisait la concurrence à un autre plongeur qui pêchait, lui aussi, des éponges au même endroit. Il avait déjà fait cinq immersions sans rien sentir. Inutile de répéter que la décompression était toujours brusque.

Il décide de faire une sixième immersion. Il était déjà 2 heures, il était descendu tout d'abord à une profondeur de dix brasses,

pour arriver graduellement à des profondeurs plus grandes. Le vaisseau, à cause du vent contraire, l'entraînait malgré lui, et après une vaine résistance, le plongeur était forcé de le suivre en regrettant les éponges qu'il laissait derrière lui. Cette lutte a continué pendant dix minutes, il était arrivé à la profondeur de 23 brasses. Six minutes se passent après la décompression et l'enlèvement de son casque pendant lesquelles le plongeur se porte presque bien ; il n'avait qu'un certain degré de céphalalgie ; il avait l'air d'un homme qui pense à quelque chose de sérieux.

Au bout de ce temps, il se lève pour marcher, mais ayant remarqué qu'il titubait trop, il a été obligé de se coucher. On lui donne de l'huile pour vomir, ce qui en effet réussit. Bientôt après il tourne les yeux, serre les machoires et est dans une perte de connaissance complète. C'est avec beaucoup de peine qu'on lui a ouvert la bouche pour lui administrer de l'huile et le faire vomir, mais sans succès. Ses compagnons, comptant énormément sur le vomissement comme moyen thérapeutique, lui ont titillé la gorge avec une plume d'oie, ce qui l'a fait vomir. Tous s'étaient mis à le frictionner, surtout à la région gastrique qui était gonflée. A 4 heures du soir, le malade était complètement revenu, et il riait, en voyant ses compagnons titiller son pénis par plaisanterie. Cependant, il ne pouvait articuler un seul mot, il criait. Il concevait très bien la parole entendue ; il ne savait ni lire ni écrire. A 5 heures du soir, ce malade commençait à parler, mais il ne trouvait pas les mots voulus et très souvent, il substituait quelques mots à tout ce qu'il voulait dire ; c'est ainsi qu'au lieu de pain, il disait éponge, mot qui lui était le plus cher. Peu à peu l'articulation des mots se faisait de mieux en mieux et vers minuit, il n'y avait plus aucune trace d'aphasie ; il parlait comme avant son accident. Pas de troubles, ni de la motilité ni de la sensibilité. Le malade s'endort et se lève à 6 heures du matin parfaitement bien portant, ne se plaignant de rien jusqu'à midi, lorsqu'il sort du bateau pour se promener sur les côtes de Macri et prendre l'air sans être accompagné de personne.

Il retourne au bateau à 3 heures du soir ; on lui parle et on remarque qu'il n'entendait rien et par conséquent ne répondait pas ; il était si sourd qu'il n'entendait pas le bruit de la chaîne qu'on traînait.

Il est resté dans cet état de surdité complète qui existait à ce moment à l'état d'isolement pendant trois jours ; il n'avait pas travaillé ces jours-là. Le quatrième jour, il fait une immersion à une profondeur de 12 brasses et après avoir demeuré une demi-heure, il s'est fait décomprimer. Il a aussitôt ressenti une amélioration de sa surdité. Le cinquième jour, il descend deux

formes cliniques, isolées de tout mélange, et dégagées de toute complication, auxquelles se rangent les cas d'une pureté et d'une simplicité remarquables, il ne nous est certes pas difficile d'analyser les cas complexes, composés, les cas dont la symptomatologie est composée par des symptômes qui appartiennent aux différentes formes décrites. — C'est ainsi que la surdité, par exemple, que nous avons vue se manifester cliniquement seule, isolée et dégagée de tout élément étranger et par cela même constituer la variété auriculaire de notre forme sensorielle, l'aphasie qui, elle aussi, peut se présenter, nous l'avons déjà étudiée, simple et pure, de manière à constituer la forme aphasique. La perte de connaissance qui à son tour peut, isolée de tout autre symptôme, figurer à titre de forme clinique. Ces trois symptômes, dis-je, l'aphasie, la surdité et la perte de connaissance, peuvent exister ensemble et se succéder, se grouper à titre de symptômes pour constituer un accident cérébral *complexe*, *composé*, comme on le voit dans l'observation suivante :

Observation LVI.

Histoire. — Nikitas Pagonis, âgé de trente ans, homme robuste, sans antécédents héréditaires ou personnels dignes d'être notés. Il a commencé son travail en 1877. Il avait travaillé pendant deux années, faisant régulièrement ses campagnes pour la pêche des éponges, sans accident quel qu'il soit.

Le 10 juillet 1879, il faisait des immersions à une profondeur de 20 à 22 mètres, demeurant quinze ou seize minutes au fond ; il faisait la concurrence à un autre plongeur qui pêchait, lui aussi, des éponges au même endroit. Il avait déjà fait cinq immersions sans rien sentir. Inutile de répéter que la décompression était toujours brusque.

Il décide de faire une sixième immersion. Il était déjà 2 heures, il était descendu tout d'abord à une profondeur de dix brasses,

d'une brûlure dans les yeux qu'il frottait fortement et qui étaient rouges. Presque en même temps, un mal de tête intolérable avec des douleurs intenses aux lombes et à l'estomac surviennent au malade. A ce moment, le malade était pris d'une parésie des membres inférieurs qui lui paraissaient très lourds. La sensibilité aurait été complètement abolie. Au bout de trois minutes, surviennent des vertiges très forts, mais il n'avait pas perdu connaissance.

A ce moment, on lui demande comment il va; le malade ne répond que ha ! ha ! ha ! et après quelques efforts, il finit par bien prononcer la syllabe ta; il voulait dire Nickitas, c'était le nom de son capitaine. Ayant constaté qu'il ne pouvait pas parler, il fait signe, par la mimique, qu'il se trouve très mal. Il concevait parfaitement bien ce que l'on disait autour de lui. Le malade ne sait ni lire ni écrire.

Au bout de vingt minutes, le trouble du langage et dans l'espèce l'aphasie motrice, disparaît pour faire place à des symptômes mentaux suivants. Le malade se met à rire d'une façon éclatante et spasmodique. Ce rire est tellement fort et si particulier, d'après le récit du capitaine Nickitas Iannaras, homme instruit et fort intelligent, qu'au lieu de les faire rire, il les a effrayés. — Notons bien que le malade se rappelle ce rire, mais il ne paraît pas en conserver un souvenir bien précis.

Ce rire s'est prolongé pendant un quart d'heure environ, au bout duquel il se met à chanter une chanson turque de la catégorie spéciale de chansons qu'on appelle *manés* et qui sont très goûtées dans son pays.

Son capitaine ajoute qu'il a très bien chanté la chanson tout entière. Le malade interrogé sous ce rapport nous affirme qu'il n'a pas le moindre souvenir de cette chanson. Cette chanson s'est prolongée aussi une demi-heure, au bout de ce temps, il a recommencé à rire. Enfin, les chansons alternées avec les rires ont fait durer cette scène pendant trois heures et demie, juste. Pendant ce temps, le malade se frottait follement la tête avec ses mains. Au bout de ce laps de temps, le malade revient à son état normal, parfaitement bien portant et ne se plaignant de rien, sauf peut-être d'un certain degré de lourdeur de tête.

Le 5 août 1880, c'est-à-dire vingt-cinq mois depuis son premier accident, il descend à une profondeur de 40 mètres et demeure douze minutes, au bout desquelles il s'est fait remonter. Il avait déjà fait cinq immersions dans la même journée et de suite. Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, le plongeur est pris du même accident. Il ne différait absolument en rien de l'accident antérieur au point de vue des symptômes céphaliques : brûlure des yeux, rougeur conjonctivale, vertige, mal de tête, douleurs aux lombes et à l'estomac, aphasie motrice,

alternance des rires et des chansons, presque de même durée, accompagné de frottement de la tête. La parésie seulement au lieu de se dissiper avec les autres symptômes, au bout de trois heures et demie, a au contraire persisté cette fois pendant trois jours, où tout rentre dans l'ordre.

Nous croyons inutile de multiplier les cas de ce genre. Cela serait abuser outre mesure et sans profit de l'attention de notre lecteur. Il suffit de savoir que les cas complexes sont composés par des symptômes divers et multiples qui, à l'état de simplicité et d'isolement, constituent les formes typiques et simples. Ces combinaisons, cette complexité ne sont soumises à aucune loi, à aucune règle, parce que les accidents complexes dépendant directement d'une localisation faite au hasard à différents points de l'organisme humain, et surtout de l'axe cérébro-spinal, l'on peut aisément concevoir sous quels tableaux multiples et variés ils peuvent se présenter au clinicien. Mais, malgré cette complexité, nous pouvons parfaitement bien nous rendre compte des accidents de ce genre, les interpréter, les analyser, comme nous l'avons déjà démontré; et quelle que soit la forme sous laquelle puisse se présenter ce Prothée, nous sommes toujours dans la possibilité de le saisir et le reconnaître par la connaissance précise des formes simples et typiques que nous avons déjà si longuement décrites.

C'est d'ailleurs la manière de procéder pour toutes les maladies surtout du système nerveux. Nous tâchons avant tout de connaître quoi? le type. Et une fois que nous le possédons à fond, notre œuvre est presque achevée. Toutes les formes atypiques et anormales peuvent être aisément interprétées et analysées. C'est là un des secrets du génie de Charcot, secret qui

a conduit cet illustre maître à éclaircir d'une lumière si vive un si grand nombre de points concernant la neuropathologie.

MULTIPLICITÉ ET VARIABILITÉ DES ACCIDENTS CHEZ LE MÊME PLONGEUR A SCAPHANDRE AU COURS DE SON TRAVAIL DANS L'AIR COMPRIMÉ.

Si parfois il arrive au même plongeur à scaphandre d'être atteint à différentes époques de son travail de la même forme d'accident, à preuve, par exemple, le malade de l'OBSERVATION XLV qui a eu depuis le 10 juillet 1873 jusqu'en 1882 quinze fois le même accident, c'est-à-dire quinze hémiplégies, ceux des OBSERVATIONS XXXII et XXXIII, dont le premier a été atteint trois fois et le second deux fois du même accident, d'aphasie motrice au cours de leur travail; le plus souvent, au contraire, le scaphandrier est atteint au cours de son travail des accidents les plus multiples et les plus variés. Pour démontrer combien est grande la variabilité et la multiplicité des accidents qui peuvent survenir chez le même plongeur à scaphandre au cours de son travail, nous allons relater un certain nombre d'observations.

OBSERVATION LVIII. — *Le 10 juin 1878, à la suite de la première immersion de la journée, à la profondeur de 23 brasses, décompression brusque, trente-cinq minutes au fond. Dix minutes d'intervalle entre la décompression et l'invasion de l'accident. — Hémiplégie gauche, trois jours de durée. — Le 20 juillet 1879, première immersion, 20 brasses de profondeur, vingt-cinq minutes de séjour, décompression brusque. — Immédiatement après la décompression : monoplégie du membre inférieur droit une heure et demie de durée. — Le 15 septembre 1880, première immersion, 22 brasses de profondeur, une demi-heure de séjour au fond, décompression brusque. — Paraplégie double, deux heures de durée.*

Histoire. — Photis Catsourakis, âgé de vingt-trois ans, sans anté-

cédents héréditaires ou personnels ; il a commencé son métier de plongeur à scaphandre en mai 1878. Il a travaillé un mois sans accidents. Le 10 juin de cette année, il fait sa première immersion à une profondeur de 23 brasses et après avoir prolongé son séjour au fond pendant trente-cinq minutes, il s'est fait brusquement remonter. Il avait déjà fait plusieurs immersions antérieurement à la même profondeur ; de plus, il s'est fait décomprimer aussi brusquement que cette fois-ci, sans accidents ; mais il n'a *jamais* demeuré plus d'un quart d'heure tout au plus.

Dix minutes après la décompression et l'enlèvement du casque, il a été pris d'un engourdissement général accompagné de frissonnement ; pas de perte de connaissance. — Cet engourdissement après avoir duré une heure, a disparu pour faire place à une hémiplégie gauche. La bouche était de travers, ses membres supérieur et inférieur du côté gauche, ne pouvaient exécuter le moindre mouvement. Cet état, accompagné d'un certain degré de céphalalgie a duré trois jours seulement, au bout desquels le malade se portait parfaitement bien, au point qu'il a repris son travail.

Le 20 juillet 1879, il descend à une profondeur de 20 brasses, et, après avoir séjourné vingt cinq minutes, il s'est fait, brusquement, comme d'habitude, décomprimer. Il avait fait, antérieurement, des immersions dans les mêmes conditions, sauf le séjour qui n'a jamais duré plus de douze à quinze minutes, sans accidents.

Pas de refroidissement, pas de toux, pas de repas avant l'immersion.

Presque immédiatement après l'enlèvement du casque, le malade est atteint, le long de l'extrémité supérieure droite, surtout aux épaules, de douleurs intenses qui ont duré cinq minutes environ. Au bout de ce temps, une paralysie de la sensibilité et de la motilité survint au plongeur ; pas d'autres symptômes. Cette paralysie a duré une heure et demie, au bout de laquelle le malade se porte parfaitement bien, remuant son membre paralytique aussi bien qu'avant l'accident.

Le 15 septembre 1880, il fait sa première immersion de la journée, à une profondeur de 22 brasses et après avoir demeuré une demi-heure, il s'est fait brusquement décomprimer.

Ce plongeur affirme cette fois-ci encore qu'il est descendu un grand nombre de fois à cette profondeur et avec la même décompression, sans accident, mais il importe de remarquer qu'il n'a jamais demeuré au fond plus de quinze minutes. — Il était parfaitement bien portant et il n'a pas mangé avant l'immersion. Immédiatement après l'enlèvement du casque, cet homme est pris d'un engourdissement général sans perte de connaissance et presque en même temps, d'une paralysie de la sensibilité et de la motilité des quatre membres. Il ne pouvait bouger que la tête.

Pas d'autres symptômes. Au bout de deux heures, il recouvre l'usage de ses membres et le malade le lendemain matin a repris son travail. Ce plongeur, depuis cette époque jusqu'au 10 avril 1885, jour de notre examen, n'a pas eu d'accidents.

On voit donc que ce plongeur à scaphandre a été atteint au cours de son travail de trois accidents tout à fait différents. Le premier était une hémiplégie gauche, le second était une monoplégie du membre inférieur droit et le troisième une paraplégie des quatre membres. Tous les trois étaient fugitifs, transitoires.

OBSERVATION LIX. — *Plusieurs accidents douloureux à différentes époques. — Le 16 juin 1882, dans des conditions de travail impossibles à déterminer, hémiplégie droite fugitive. — Le 20 juillet 1882, première immersion, 26 brasses de profondeur, vingt-cinq minutes de séjour au fond, ce qui a provoqué une dyspnée et une sueur abondante, décompression extrêmement brusque. — Accident appartenant à la forme centrale spinale latérale.*

Histoire. — Demetres Guaris, âgé de vingt-huit ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, a commencé à travailler dans l'air comprimé en 1877.

1° Il a été atteint plusieurs fois aux différentes régions du corps d'accidents douloureux dont la durée variait de deux à vingt-quatre heures.

2° Le 16 juin 1882, dans des conditions de travail que le plongeur ne peut pas déterminer, il a été pris d'une douleur extrêmement vive avec anxiété au creux épigastrique, qui au bout de quelques minutes a été remplacé par un engourdissement très fort suivi bientôt d'une paralysie du membre supérieur et inférieur droit; sa bouche aurait été de travers. En même temps le malade avait un trouble du langage assez prononcé, il ne pouvait articuler qu'un certain nombre de mots qu'il substituait d'une manière indifférente à tout ce qu'il voulait dire. Au bout d'une demi heure, la paralysie et l'aphasie ont complètement disparu et le lendemain matin il reprend son travail.

3° Le 20 juillet 1882, ce scaphandrier étant descendu à une profondeur de 26 brasses environ fait prolonger de vingt-cinq minutes son séjour au fond, il fut pris d'une dyspnée avec sensation de suffocation et d'une sueur abondante. Immédiatement il fait signe de le faire monter. Ses compagnons troublés l'ont fait remonter très rapidement et lui ont enlevé le casque, de sorte que la décompression a été instantanée.

Aussitôt la décompression faite le plongeur à scaphandre est pris d'une douleur très intense à l'estomac sans perte de connaissance. Au bout de quelques minutes, ces douleurs gastriques disparaissent pour faire place à un engourdissement qui s'étendait de l'estomac aux pieds et qui a été suivi d'une paralysie des membres inférieurs qui est devenue complète dans deux heures. A ce moment, le malade a eu une rétention d'urine qui a nécessité le sondage. La constipation est opiniâtre. Le malade sentait bien quand on le pinçait et quand on le touchait. Notre homme a été forcé de garder le lit pendant quarante jours. Au bout de ce temps, c'est-à-dire environ vers le commencement de septembre, il a commencé son métier dès qu'il s'est senti capable de remuer un peu ses membres.

Le mieux se faisait sentir d'un jour à l'autre. Les membres reprenaient des forces et après un mois il marchait sans appui.

ETAT ACTUEL (10 juin 1884). — Le malade a un léger boitement, quand il marche, il frotte le sol de temps en temps, il élève un peu ses hanches et enfin il a les allures d'une marche spasmodique à peine esquissée. Dyscampsie légère des articulations. — Secousses. — Exaltation des réflexes. — Epilepsie spinale spontanée et provoquée. — Rien d'anormal à la sensibilité examinée sous tous ses modes, de temps en temps le malade a des engourdissements aux membres surtout sous l'influence des variations atmosphériques. — Sensation désagréable à la région lombaire. Pas de troubles trophiques ou vasomoteurs. — Il est quelquefois obligé de pousser pour uriner. — Constipation. — Fonctions génitales un peu émoussées. — Pas d'autres symptômes céphaliques ou autres.

Ce plongeur à scaphandre a eu donc trois accidents absolument différents l'un de l'autre. Il a eu au cours de son travail : 1° des accidents douloureux multiples;

2° Un accident cérébral appartenant à la forme paralytique, type hémiplégique ;

3° Un accident spinal appartenant à la forme centrale latérale.

OBSERVATION LX.

1er *accident.* 29 *septembre* 1873. (*Septième immersion faite sous les mêmes conditions que les six précédentes, à savoir* 24 *brasses de profondeur, dix minutes de séjour au fond et décompression*

brusque. — Accident cérébral complexe (perte de connaissance, aphasie, hémiplégie.)

2° (13 *septembre* 1878.) *Huitième immersion. Mêmes conditions de travail profondeur de* 22 *brasses, séjour de dix à douze minutes et décompression toujours brusque. — Perte de connaissance, paraplégie transitoire.*

3° (3 *mars* 1881). — *Troisième immersion faite sous les mêmes conditions que les deux précédentes comme profondeur* 20 *brasses, séjour une demi-heure.*

4° (2 juin 1883.) — *Troisième immersion, profondeur de* 24 *brasses, séjour de sept à huit minutes, décompression brusque comme les deux précédentes. — Accident appartenant à la variété intramyélitique de la forme spinale unilatérale.*

Le nommé Antoine Antonoglus, sans antécédents héréditaires ou personnels, âgé de trente-cinq ans, a commencé en mai 1873 son travail dans l'air comprimé, il a travaillé pendant cinq mois environ sans accidents. Le 29 septembre, bien portant et à jeun, après avoir déjà fait 6 immersions à une profondeur de 24 brasses, dix minutes de séjour au fond et décompression brusque ; il est redescendu dans les conditions de travail exactement semblables, pas de fatigue.

Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, il perd connaissance et reste, n'ayant conscience de rien, pendant dix heures, de 10 heures du matin à 8 heures du soir. Au bout de ce temps, le malade revient sans pouvoir articuler un seul mot, il ne prononçait que quelques sons inarticulés. En même temps, le malade ne distinguait pas les objets environnants, il n'avait conservé que la perception lumineuse.

Bientôt après, le malade est atteint subitement d'une paralysie du membre supérieur et inférieur droit, la bouche était aussi de travers. Il importe de remarquer qu'un gonflement de la moitié droite de la poitrine s'était développé, qui donnait naissance à un trigmus, à un bruit de frottement quand on le frottait, sans rougeur ni autre changement de la coloration de la peau de cette région. Il comprenait parfaitement la parole entendue. A minuit, il articulait très bien tous les mots. A ce moment aussi, il a commencé à remuer un peu ses membres paralysés. Il s'endort et le matin se lève bien portant. C'est le gonflement qui seul a persisté et dont il y a encore aujourd'hui des traces.

2° Le 13 septembre 1878, après avoir fait 6 immersions à une profondeur de 22 brasses, dix à douze minutes de séjour et décompression brusque, il redescend à jeun dans les mêmes conditions de travail. Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, le plongeur perd connaissance pendant trois heures, au bout desquelles il revient, n'ayant absolument rien.

3° Le 3 mars 1882, à la suite de la troisième immersion, faite à une profondeur de 20 brasses comme les deux précédentes, pas de refroidissement, pas de toux, pas de repas avant son éclusement, enfin pas de fatigue.

Une heure après la décompression brusque et l'enlèvement de son casque, c'était dix heures du matin, le plongeur est atteint d'une paralysie complète des membres inférieurs, qui a été bientôt suivie de perte de connaissance absolue. A une heure du soir, cet homme revient complètement. La paralysie n'était plus complète ; le malade a pu se tenir debout et à l'aide des appuis, faire quelques petits pas. La sensibilité aurait été diminuée. Il n'a pas pu rendre ses urines ni ses selles.

A 5 heures du soir, il revient à son état normal. Pas trace de paralysie. La sensibilité est normale, il a pu rendre ses urines tout seul. Enfin rien, et le lendemain matin il reprend son travail.

4° Le 2 juin 1883, n'ayant pas la moindre indisposition, après être déjà descendu deux fois à la profondeur de 24 brasses, demeurant toutefois 7 à 8 minutes et se faisant brusquement remonter, il redescend à jeun pour la troisième fois dans les mêmes conditions. Aussitôt après la décompression, il a été frappé d'une perte de connaissance complète qui n'a pas duré plus d'un quart d'heure, au bout duquel il est pris d'une parésie du membre inférieur gauche, les trois autres ayant conservé leur motilité intacte. La sensibilité aurait été émoussée, pas de troubles de la vessie ou du rectum. Fonctions génitales normales. La parésie s'améliorait d'un mois à l'autre, lentement, mais progressivement.

Etat actuel, 3 septembre 1883.

Le malade marche bien, on ne peut pas distinguer le moindre boitement. C'est seulement après une longue course que notre homme sent de la fatigue à ce membre.

Son membre parétique après une fatigue ou sous l'influence d'une émotion morale, s'agite souvent au réveil, d'un tremblement involontaire. Impossible de provoquer ce tremblement. Il y a une exaltation considérable des réflexes de ce membre. Son membre parétique parfois se fléchit et s'étend tout d'un coup.

Il y a des anesthésies par plaques, à ce membre, la sensibilité est intacte à l'autre.

Rien du côté du sens musculaire, de la nutrition des muscles, des vaso-moteurs, de la vessie, du rectum et des organes génitaux.

Aucun symptôme céphalique.

Les fonctions des autres organes paraissent se faire régulièrement.

Etat du malade, le 15 novembre 1883. — Rien. Guérison complète et définitive.

Ce scaphandrier, comme on l'a remarqué, a eu au cours de son travail quatre accidents différents. Le premier est un accident cérébral complexe. La perte de connaissance qui peut figurer toute seule au tableau clinique d'un accident survenant par l'emploi des scaphandres, l'aphasie de la forme aphasique et l'hémiplégie de la forme cérébrale paralytique ont contribué à la constitution de cet accident complexe. Le second est un accident cérébral simple, typique, la perte de connaissance qui, à elle seule, constituait le tableau clinique de l'accident. Le troisième est un accident complexe à la constitution duquel ont contribué la perte de connaissance et la paralysie spinale transitoire. Enfin le quatrième est un accident appartenant à la forme spinale unilatérale et plus spécialement à la variété intramyélitique de cette forme.

De ces observations, on peut voir combien est grande la multiplicité et la variabilité des accidents qui peuvent survenir chez le même plongeur à scaphandre dans le cours de son travail. Je pourrais multiplier les cas de ce genre si je ne craignais de fatiguer l'attention de notre lecteur.

Nous terminerons ce chapitre par une courte description des troubles trophiques et urinaires des paraplégiques scaphandriers et des accidents mortels.

MORT DES PARALYTIQUES SCAPHANDRIERS ACCIDENTS MORTELS.

Je ne veux pas insister beaucoup sur les troubles trophiques et urinaires qui se rencontrent dans ces accidents spinaux des scaphandriers, car ils ne diffè-

rent absolument en rien de ceux qui s'observent dans les affections spinales de toute autre origine. On a pu remarquer parmi les observations rapportées déjà des cas de ce genre : Eschares sacrées à formation rapide. Troubles urinaires : l'urine est albumineuse, ammoniacale et parfois sanguinolente. Mais si les scaphandriers qui font les sujets de nos observations ont échappé à la mort, il n'en est pas moins vrai que l'apparition de ces troubles, comme toujours du reste, est redoutable, car l'état général s'aggrave, le marasme se prononce et le malade meurt.

A preuve par exemple deux observations dont la première est due à l'excellente thèse de M. Alphonse Gall[1] et la seconde au travail de MM. Tetzis et Parissis[2], toutes les deux relatives à des plongeurs paraplégiques morts de suites d'eschares à développement rapide. Je reproduis intégralement ces observations.

Le 1er juillet 1869, sur la côte de Rhodes, le nommé Nicolas Roditis, qui plongeait à la machine depuis trois mois environ, remonta d'une profondeur de 35 à 40 mètres. Au bout d'une demi-heure, il est pris de fortes douleurs dans la région épigastrique, et en même temps s'aperçoit qu'il ne peut plus se tenir sur ses jambes. On le ramène à Rhodes, où il s'adresse d'abord à un charlatan qui le fait mettre dans un four. Il n'est pas soulagé, comme on le pense bien ; les douleurs d'estomac persistent ; la paralysie de la partie inférieure du corps était complète et portait sur les jambes, les cuisses, la vessie et le rectum, Aux douleurs de la région épigastrique s'ajoutait la tension du ventre ; il y avait trois jours qu'il n'avait pas uriné et qu'il n'avait pas eu de selles, quand il fit appeler un médecin italien, qui para au plus pressé en le sondant et qui essaya ensuite de guérir sa paraplégie. On lui donna divers remèdes et on lui fit des frictions ; mais il a été impossible de savoir au juste quel traitement on lui fit suivre.

Un mois après l'accident, il arrive à Calymnos où le voit le

[1] *Loc. cit.*

[2] *Loc. cit.*

Dr Pélicanos. A ce moment il est complètement paralysé de toute la moitié inférieure du corps, aussi bien du côté de la motilité que de celui de la sensibilité. La vessie et le rectum participent à la paralysie.

De plus, il porte à la partie postérieure et inférieure du tronc une large eschare de 14 centimètres sur 15. Toutes les parties molles sont ulcérées et le sacrum est à nu. A la hauteur des deux grands trochanters, on voit aussi deux plaies ; l'une a amené la destruction de la peau ; dans l'autre, l'os est à nu. Eschare au calcanéum droit. Eschare à la partie inférieure et externe du cinquième métatasien gauche et à la plante du même pied. Douleurs atroces dans la région de l'estomac ; constipation constante. Le malade est très anémié.

On lui donne d'abord du sirop de lactate de fer, du quinquina, du vin vieux de Chypre et une alimentation aussi réparatrice que possible. On lave les plaies avec une décoction de camomille et de quinquina ; on le panse avec du vin aromatique. De temps en temps un purgatif avec l'huile de ricin ou la poudre de jalap.

Pas d'amélioration ; les eschares s'agrandissent ; une fièvre à type intermittent quotidien, à exacerbations revenant tous les soirs, se déclare. C'était évidemment de la fièvre hectique.

L'appétit est presque nul, l'état général s'aggrave encore ; une eschare gangréneuse envahit le prépuce et enfin le malade succombe dans le marasme trois mois après son accident.

Il y avait un mois que la paralysie de la vessie avait cessé ; mais il n'avait eu aucune amélioration du côté de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs.

J. Z... d'Hydra, âgé de vingt-cinq ans, s'étant plongé trois fois de suite dans le golfe Argolique, le 26 décembre 1876, à une profondeur de 15 brasses, commençant alors pour la première fois l'ouvrage de plongeur, fut attaqué d'une paraplégie, aussi fut-il transporté à Kranidiou du Péloponèse, où il demeura vingt jours et où lui furent donnés les premiers soins. Je le visitai, quand il fut transporté, ici, le 16 janvier 1877 ; il me raconta qu'étant remonté du fond de la mer, après l'enlèvement du casque, lui survint de la lypothimie et qu'il perdit connaissance ; étant revenu à lui, il vit ses membres inférieurs paralysés. Je l'examinai et je vis que ses membres inférieurs étaient paralysés et insensibles ; la vessie était complètement paralysée et le rectum n'agissait plus ; les autres fonctions du corps étaient normales. Comme étant loin de son pays, il n'était pas convenablement soigné, la peau à la région du sacrum avait commencé à devenir rouge ; j'attirai immédiatement l'attention de ses proches sur cela, en ordonnant des couches convenables, des changements fréquents de position et des lavements de cette région avec de l'eau de Goulard et avec de la décoction de quinquina ; des toniques à l'in-

térieur et une nourriture tonique et du vin ; il est inutile de dire que je le sondais deux fois par jour et que je provoquais des évacuations par des lavements. L'état du malade s'améliora par ces soins, la peau à la région du sacrum revint à son état normal et le malade sembla pendant quelque temps marcher à la guérison. Il commença alors à sentir le besoin d'uriner et à remuer les doigts des pieds ; il semblait qu'il allait recouvrer entièrement le mouvement et la sensation des membres inférieurs; mais malheureusement il était pauvre et ne pouvait pas suffire aux dépenses; aussi continuait-il exactement le traitement médical, mais dans la maison il n'y avait pas les personnes qu'il fallait pour l'aider à changer souvent de position, ni les moyens pour avoir la propreté nécessaire dans sa couche, etc., par conséquent au mois de mars se présentèrent de nouveau les symptômes de la gangrène très intenses; la peau devint de nouveau rouge, elle s'ulcéra et les parties molles commencèrent à devenir gangréneuses ; les os se dépouillèrent et le sphacèle de ces parties du corps s'étendit jusqu'à la surface postérieure du tiers supérieur des cuisses. Je fis usage contre la gangrène de l'acide phénique et de l'acide salycilique qui arrêtait, à ce qu'il paraissait, davantage le progrès de la gangrène ; enfin tout fut inutile ; la gangrène amena de grandes lésions auxquelles le malade résista, gardant l'appétit et n'ayant point de fièvre ; mais enfin la diarrhée survint et la fièvre avec des frissons et des sueurs, et l'épuisement, faisant des progrès, amena la mort le 21 juin.

Voici maintenant, entre autres, une observation empruntée aux mêmes auteurs, qui est relative à un scaphandrier mort de troubles urinaires.

M. D..., de Kalymnos, âgé de vingt-quatre ans, plongeant à scaphandre depuis un an, très hardi, fut affecté de la paraplégie. lorsque je le visitai, le 1er septembre 1878, il me raconta que, s'étant plongé trois jours avant à plusieurs reprises à une grande profondeur de vingt-six à trente brasses, il avait senti, en remontant, après l'enlèvement du casque, les symptômes ordinaires de la paraplégie, c'est-à-dire, des vertiges, la tendance à la lypothymie et des douleurs aux membres inférieurs; il demanda qu'on le déshabillât et alors il vit qu'il avait la paraplégie; ses camarades, comme il était loin de la ville d'Hydra, lui donnèrent les soins ordinaires et le sondèrent: le troisième jour de son attaque, il vint à Hydra et il me disait qu'il se trouvait bien, si ce n'est que ses membres inférieurs étaient attaqués; ces membres avaient perdu complètement la motilité; la sensibilité s'étendait seulement jusqu'aux cuisses. Je lui ordonnai le traitement ordi-

naire, l'application des ventouses scarifiées, le sondage fait par moi-même, l'emploi du calomel comme purgatif; ainsi pendant quelques jours, son état semblait s'améliorer: le mouvement des doigts des pieds avait déjà commencé, mais le malade détestant le cathétérisme tâchait, par des pressions fortes à l'hypogastre, de provoquer la sortie de l'urine; de là et du séjour prolongé de l'urine dans la vessie, survint l'inflammation de celle-ci. Le malade commença à sentir des douleurs fortes à l'hypogastre; la vessie ne se vidant pas complètement, était saillante de quelques doigts au-dessus de la symphyse pubienne. En examinant les parois de la vessie, on trouvait qu'elles grossissaient peu à peu; l'appétit diminuait, la fièvre apparaissait avec des frissons et se terminait par des sueurs; il survenait des délires s'alternant avec le coma et les soubresauts des tendons; la langue se sécha, les vomissements survinrent, et le malade s'affaiblissant petit à petit décéda le 21 octobre dans une pleine anesthésie, après qu'on eut employé vainement tous les moyens pour le sauver; pas d'eschares.

Le cas échéant, soit que ces troubles trophiques et urinaires ne font pas du tout leur apparition, soit qu'ils ne se terminent pas par la mort, le paralytique scaphandrier survit. Quant à la marche ultérieure de ces paralysies et leurs pronostics, je me suis déjà longuement entretenu et on a pu remarquer que je ne suis pas, tant s'en faut, autorisé par mes observations de souligner les paroles suivantes de Paul Bert:

« Mais trop fréquemment les paralysies des membres inférieurs sont persistantes, et nous avons rapporté des observations nombreuses qui font un lamentable tableau de ces malheureux dont *presque toujours* la mort vient, au bout d'un temps variable, terminer les souffrances. Dans aucun des faits que nous avons rapportés une paraplégie ayant duré *plus de deux jours* n'a été complètement guérie. »

Au contraire, j'ai fait suffisamment ressentir que des paraplégies, qui durent des mois et plus d'une année, guérissent fréquemment, s'améliorent dans la

majorité des cas, rarement restent stationnaires pour ainsi dire indéfiniment, le scaphandrier restant en qualité d'infirme pour toute sa vie. Mais je dois confesser que je n'ai pas encore observé de mort par les progrès seuls et naturels de la paralysie.

ACCIDENTS MORTELS.

Le plongeur à scaphandre peut être mortellement frappé soit subitement au moment même de la décompression soit rapidement, quelques heures rarement un ou deux jours après elle. Quels sont les symptômes qui constituent le tableau clinique de ces terribles accidents? Ma description sera forcément incomplète, parce qu'il ne m'a jamais été donné d'observer des cas de ce genre. La mort survient si promptement qu'on arrive presque toujours tard.

Les expériences qui seront rapportées plus loin, les expériences que j'ai pris sur cette question auprès des compagnons des scaphandriers frappés d'accidents mortels, aussi bien qu'un certain nombre d'observations incomplètement exposées, que l'on trouve dans les travaux de mes devanciers, semblent démontrer que dans l'immense majorité des cas la, mort arrive par le syndrome d'apoplexie par hémorrhagie cérébrale, que parfois c'est une attaque syncopale qui termine la vie du plongeur.

Procédons maintenant à l'exposé de ce qui a été publié jusqu'à présent sur ces accidents mortels. M. Leroy de Méricourt fait simplement savoir que trois plongeurs à scaphandre sont morts subitement en

quittant le travail sous-marin. Pas d'observations. La lettre de M. de Nayrouse donne sur ce point les renseignements suivants :

« Ceux qui sont morts n'ont jamais expiré au fond de l'eau, ils remontaient, se plaignant de douleurs internes, au cœur en particulier, se couchant dans leur barque et s'éteignaient au bout de quelques heures. »

Dans la thèse de M. Alphonse Gal, on trouve les trois observations suivantes, fort succintes et incomplètes :

I. — Le 23 juin 1868, à Navarin, Jorgicos Koutchourahi, descendu par une profondeur de quarante à quarante-cinq mètres, est resté un quart d'heure au fond. Selon la coutume des plongeurs grecs, il s'est fait hisser après ce temps ; il est arrivé sur le pont du bateau en parfaite santé ; quelques minutes après, il s'est plaint de tournoiements de tête, et il est tombé sur le pont. Perte de la parole et de l'intelligence ; face rouge. Mort subite.

II. — Le 10 juillet 1868, dans l'Archipel grec, Manolis Couloumaris, descendu par une profondeur de vingt-cinq brasses, c'est-à-dire à peu près de quarante mètres est resté environ trois quarts d'heure au fond. Au bout de ce temps, il a fait le signal convenu, et il a été hissé. Il était sur le pont depuis un quart d'heure à peu près, et, au dire de ses camarades, il pressait les éponges qu'il avait remontées, lorsqu'il fut brusquement saisi par de fortes douleurs, et presque aussitôt, perte de connaissance absolue. Il succomba rapidement.

III. — Le 15 juin 1869, sur la côte de Bengasi, le nommé Joannis Xippas descendit par vingt brasses de fond, c'est-à-dire à peu près de trente à trente-cinq mètres. Ce plongeur était descendu pendant cinq jours de suite, et à plusieurs reprises chaque jour, par des profondeurs toujours supérieures à trente mètres, et jusqu'alors il n'avait rien éprouvé de fâcheux, sauf un peu de douleur dans le bras gauche. Le 15 juin, il en était à sa seconde descente, lorsque l'accident lui arriva. Remonté après un séjour de plus d'une demi-heure, il ne parut tout d'abord rien éprouver de fâcheux, et descendit sous le pont de son caïque pour se reposer. Ce ne fut qu'une heure après qu'un de ses camarades, descendant auprès de lui, le trouva sans connaissance, *la figure rouge*, les membres complètement inertes et couverts de sueur froide. On essaya de le réchauffer, sans pouvoir y parvenir.

On mit à la voile pour se rendre à Alexandrie, où l'on espérait

trouver du secours; mais la mort arriva au bout de vingt-quatre heures. Le malade était resté tout ce temps dans l'immobilité la plus absolue. Il n'y avait pas eu de selles ni de miction. Ceux qui ont assisté à sa mort assurent qu'un peu avant de mourir, il aurait donné quelques signes d'intelligence et de souffrance; mais la paralysie des membres est restée complète.

Le travail de M. Lampadarios [1] contient une seule observation, fort succinte, du reste la voici :

Pendant l'été de l'année 1866 on m'a appelé pour visiter un sieur L... Cet homme plongeait en scaphandre depuis quelque temps pour pêcher l'éponge, il avait quarante ans. La veille, étant retiré du fond de la mer, il était tombé dans un état comateux ; lorsque je l'ai vu, il était aux derniers moments, la face bouffie, bleuâtre, comme mort d'asphyxie.

Les observations les plus intéressantes en raison de leur description relativement précise sont celles qui sont contenues dans le travail de MM. Fetzis et Parissis. Je les reproduis intégralement.

Obs. I. — Un des plongeurs venait d'être attaqué, il avait perdu connaissance, sa tête était déjà gonflée et noirâtre, sa langue était sortie de ses lèvres enflées, ses yeux étaient saillants, ses membres supérieurs froids, son pouls était petit, faible et filiforme, ses membres inférieurs étaient couverts et chauds par suite des frictions. Il tomba dans l'anesthésie aussitôt qu'on lui enleva le casque, et tous les soins que prirent de lui ses compagnons furent inutiles. Il mourut bientôt après.

Obs. II. — Th. G..., d'Hydra, âgé de vingt-deux ans, s'étant adonné l'été dernier pour la première fois à la profession de plongeur, faisait des immersions près de Cythère à une profondeur de moins de vingt brasses. Dix jours avant son dernier accident, sentit après une immersion des douleurs fortes à la nuque et interrompit ses immersions. Le 7 juillet il les reprit, après avoir fait plusieurs immersions, il en fait sa dernière à 3 heures du soir à une profondeur de dix-huit brasses. Après la décompression et l'enlèvement du casque, il se sentait bien; il fuma et il se préparait à une nouvelle immersion, lorsque tout à coup, un quart d'heure après, il se plaignait d'avoir une forte douleur à l'œil gauche et demandait à ses compagnons si ses yeux étaient

[1] *Loc. cit.*

rouges; pendant qu'il disait cela, il fut pris de vertiges, devint pâle, perdit connaissance, et en même temps de l'écume sortait de sa bouche. Ses compagnons l'ayant déshabillé, tâchèrent d'abord de lui ouvrir la bouche, de force pour lui donner à avaler de l'huile, comme d'habitude afin de provoquer les vomissements qu'ils considèrent comme utiles ; mais n'y parvenant pas, ils lui firent les frictions ordinaires avec du vinaigre chaud. Le malade parla trois heures après, en disant qu'il avait des douleurs dans tout son corps, il tomba dans le coma dont il ne revint plus. De temps en temps, il prononçait quelques mots incohérents ; quelquefois il remuait un peu seulement les membres supérieurs et avait de la dyspnée depuis le commencement de l'accident jusqu'à la fin de sa vie. Ses compagnons lui appliquèrent cinquante-cinq ventouses sèches le long de la colonne vertébrale, que le malade, par de petits mouvements, montrait qu'il sentait. Puis toute sa tête se gonfla, prit une couleur bleue noirâtre, ses lèvres et ses paupières s'enflèrent aussi, et la mort vint environ vingt-quatre heures après son accident.

Obs. III. — D. T..., d'Hydra, âgé de trente-six ans, exerçant la profession de plongeur à scaphandre depuis quatre ans, a été atteint l'année dernière de petits accidents.

Le 28 juillet 1881, ayant fait trois immersions sans accident, il descend pour la quatrième fois par une profondeur de plus de dix-sept brasses, et après avoir demeuré dans le fond de la mer pendant une demi-heure. il monta de lui-même par la petite échelle de la proue ; quand on lui enleva le casque, il dit qu'il se portait bien, et demanda qu'on le déshabillât, parce qu'il était midi et que la série de ses immersions était finie ce jour-là.

Mais après avoir déposé la tunique immersive, il sentit des douleurs et des engourdissements aux membres supérieurs et inférieurs, qu'il remuait difficilement, sans avoir de l'étourdissement ; le malade ne perdit point connaissance, et il parlait bien pendant quelques minutes encore avant sa mort ; il n'eut aucune hémorrhagie extérieure, mais il avait seulement beaucoup de taches livides au thorax ; ses membres supérieurs et inférieurs ne cessèrent pas de remuer jusqu'à la fin. Il se plaignait d'avoir une gêne au thorax et une oppression à la région précordiale, mais il ne semblait pas avoir de la dyspnée. Ses compagnons continuèrent de lui faire des frictions jusqu'à minuit, et avaient de l'espoir en voyant que sa tête n'était pas gonflée et que ses membres remuaient, quoique avec une certaine difficulté. Mais tout à coup le malade fit un mouvement forcé de tout son corps pour embrasser son beau-frère, qui était assis près de lui, et ainsi, il expira immédiatement le bras tendu. (*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

Délire restreint avec exacerbations générales, lésions de sensibilités ; troubles tabétiques et de nutrition, par H. Bonnet, médecin en chef de l'asile de Châlons-sur-Marne.

La nommée Marie P..., âgée de trente-cinq ans, qui est entrée dans mon service, a toujours été, d'après les renseignements donnés, très impressionnable ; elle a eu la fièvre typhoïde à quatorze ans. — Depuis quatre à cinq mois seulement, avant son entrée, sa famille s'est aperçue qu'elle avait des scrupules religieux, qu'elle était devenue très mélancolique. Si on lui demandait le sujet de son chagrin. elle répondait qu'elle était damnée et que ce motif l'avait empêché de faire ses pâques; plus tard, elle n'est plus damnée ; mais Dieu et la vierge, avec qui elle communiquait, qu'elle voyait et entendait souvent, l'appelaient à eux ; elle eut, même, des idées de suicide.

Lors de l'admission, le délire partiel est de toute évidence; se roule sur des conceptions fanatiques religieuses et se complique d'hallucinations de la vue et de l'ouïe. Mais, au milieu d'idées erronées, d'autres sont saines; bien des réflexions sont judicieuses sur beaucoup de sujets, mais à l'exception de ce qui se rapporte au délire principal qui, néanmoins, subjugue les pensées raisonnables qui surnagent et met obstacle aux déterminations des termes d'un jugement normal. — Souvent, la malade s'endort sur son travail pour devenir rêveuse. Les facultés passent alors au service de fausses conceptions; elles sont suspendues pour le monde réel; il y a, en un mot, stupeur.

Le même état existe plus tard, mais avec cette différence que la dissimulation s'en mêle. — Comment donner le change avec un air si triste, une irrésolution continuelle sur les choses les plus simples et les plus naturelles, l'insouciance du travail et cette attention toujours fixée sur un objet inconnu, cette profonde méditation? — Comment se tromper, du reste, quand, la nuit, alors que toute surveillance semble éteinte, l'éréthisme cérébral contenu pendant le jour éclate en gestes et en prières, quand on divague toujours et qu'on ne dort jamais. — Quel aveu plus complet peut-on faire de ses erreurs qu'en se privant de manger et faire pénitence pour aller à Dieu! — Même état plus tard; la malade prétend que les prières et les privations qu'elle s'impose ont fini par la guérir de l'iniquité et qu'elle était agréable à Dieu. Elle réclame instamment sa sortie, disant qu'elle n'est plus folle, ce qu'elle justifie par la cessation de tout travail, un isolement complet de tout ce qui

n'est pas son délire, toutes les erreurs du passé et un refus obstiné de manger, qui nécessite l'emploi de la sonde œsophagienne. Ne devons-nous pas la croire, puisque c'est Dieu, lui-même, qui lui fait des révélations? – Il n'est donc pas possible de donner de preuves plus certaines d'aliénation mentale.

Nous ne voyons aucune amélioration avantageuse se produire ultérieurement. Au contraire, les facultés s'altèrent dans leur ensemble et sont visiblement entraînées sur la mauvaise pente. Le somatisme, lui-même, suit ce travail de déchéance ; l'usure organique commence à apparaître par le fait d'une alimentation incomplète et un état nerveux toujours en émoi, toujours en éréthisme.

Enfin, ces deux facteurs de destruction vitale, qu'aucune force compensatrice n'a pu enrayer dans leur marche, qui n'ont pas un moment de rémission, la dénutrition par refus de manger et l'éréthisme nerveux ont pour couronnement de leur effort incessant un état général qu'on peut caractériser par ces mots : destruction des facultés intellectuelles et affectives. diminution ou perte de l'instinctivité elle-même, vie végétative, gâtisme.

Ces progrès incessants d'un délire qui était borné, il y a un an, à quelques scrupules religieux, sont donc faciles à expliquer. On comprend que ce tourbillon d'activité cérébrale morbide ait entraîné les forces de l'activité normale et fini par empêcher toute manifestation volontaire consciente. Mais, dans ce deliquium où est tombé le synergisme mental, il surnage un élément dont la rareté lui crée une place spéciale à la fin de cette observation avec l'explication plus ou moins exacte de sa pathogénie.

C'est un tremblement partiel ou général qui ne se manifeste que dans des circonstances déterminées. — Disons, d'abord, que ce tremblement occupe les bras, les jambes, les lèvres, les yeux, tout le corps quelquefois ou, du moins, les parties du corps qui sont sous l'empire de la volonté. — La malade est dans un état d'inertie complète par elle-même; elle ne manifeste aucun automatisme spontané, bien que les fonctions végétatives soient remplies d'une manière presque normale. Mais, vient-on à la faire manger à la sonde ou à ouvrir la bouche avec une cuiller, elle exécute quelques mouvements de latéralité pour éviter l'instrument; et, aussitôt, commencent des mouvements précipités, des tremblements des bras, des jambes, des lèvres, des paupières... qui ne cessent que lorsque la malade se sent toute seule, isolée, non excitée. Pareille chose advient quand on provoque chez elle une action volontaire quelconque, quand on veut, par exemple, la faire parler. Mais, de même que les bras restent pendants, de même les lèvres remuent convulsivement ; mais aucun mot ne sort de la bouche, aucun son n'est articulé.

Il y a de l'anesthésie jusqu'à un certain point qu'il est difficile

d'apprécier bien au juste ; cependant, s'il faut pincer assez fort la peau pour provoquer des mouvements, un mot suffit quelquefois pour donner lieu à un courant centripète qui sera bientôt réfléchi par le même phénomène, un tremblement plus ou moins général. — L'électricité agit très efficacement sur la contraction des muscles qui se tendent et font saillie sous la peau, à peu près comme chez tout le monde ; et, d'un autre côté, la sensation électrique est vivement sentie, car tout le corps devient presque tremblant. Je dois noter ici, en passant, que la sécrétion « sueur » apparaît assez abondamment sous l'influence d'un courant même faible mis en contact quelques minutes avec le corps; je tirerai bientôt une conclusion de ce fait et de quelques autres exposés plus haut à propos des lésions du grand sympathique.

Tout ce qui vient d'être exposé a pu se convertir en névrose, mais dépend certainement de lésions de nutrition qui ont peu frappé les centres psychiques d'abord, comme on a vu le froid frapper les éléments des plaques motrices de certaines régions dans un cas rapporté par M. Vulpian où les centres excito-moteurs et sensitifs ainsi que les éléments de conduction étaient intacts, mais où les plaques seules avaient subi l'influence du froid, agissant, comme le curare, à la façon d'un véritable poison. En effet, l'électricité n'amenait aucun effet ; elle était impuissante ; les plaques étaient paralysées. — Ici, au contraire, le travail de dénutrition a commencé par les centres psychiques. Plus tard, il a envahi les centres moteurs qui sont peu à peu, devenus incapables d'extérioriser les incitations de la volonté. — L'harmonie des forces musculaires avec les incitations internes est détruite ; l'influx nerveux s'est altéré par dénutrition ; le sens musculaire est presque aboli. — De là, des mouvements nullement en harmonie avec l'effort à vaincre, un tremblement qui n'est que la réflexion avortée des centres moteurs malades.

On ne saurait expliquer autrement un tremblement qui relève directement de la volonté dont ils ne sont qu'une manifestation avortée.

La dénutrition peut bien avoir déterminé des troubles périphériques, comme nous le voyons dans un certain degré de maigreur, dans la flaccidité des muscles à l'état de repos et dans une diminution de la chaleur animale, ainsi que dans un ralentissement des sécrétions ; mais, c'est dans les centres principalement, que ce travail a commencé, et a fait jusqu'à présent, les plus grands ravages.

En résumé, c'est probable que : 1° les centres psycho-intellectuels ont, les premiers éprouvé des lésions de nutrition par surcroit d'activité, ou par une dépense nouvelle exagérée, et par alimentation incomplète. Ceci est démontré par le défaut absolu d'automatisme spontané; 2° les centres moteurs, privés de cet excitant avec lequel ils sont en rapport constant, ont subi, en second lieu, une régression vitale, et cela au point qu'ils sont incapables d'élaborer l'influx nerveux nécessaire à toute manifestation énergique; que leur décharge est incomplète et se résout en extériorisation avortée; 3° la décadence des centres nerveux périphériques en rapports direct avec les centres psycho-moteurs est moins avancée que celle des centres dont ils émanent ou auxquels ils aboutissent puisque sensibilités spéciale et générale et contraction musculaire sont encore faciles à mettre en évidence par des excitants extérieurs; 4° enfin, le grand sympathique semble plus respecté que les autres parties du système nerveux puisque, sous l'influence de l'électricité, la sueur apparaît abondamment, puisque les fonctions de la vie végétative jouissent encore d'une certaine régularité; l'intégrité relative de ce vaste système s'explique, du reste, malgré les connexions intimes avec les centres, par son indépendance et son autonomie spéciale.

REVUE STATISTIQUE

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

PROFESSEUR : CHARCOT

Compte rendu du service ophthlamologique de M. le Dr PARINAUD,
Pour l'année 1888; par M. MORAX, externe du service.

Nous diviserons en quatre groupes les troubles oculaires observés dans les affections cérébro-spinales. Les trois premiers groupes, comprenant l'*hystérie*, le *tabes* et la *sclérose en plaques* qui retentissent le plus fréquemment sur l'organe de la vue et y produisent des symptômes caractéristiques. Le quatrième groupe comprend les cas qui ne se rapportent pas aux affections précédentes.

Nous ne consignons dans ce compte-rendu que les *troubles*

oculaires permanents. Les cas d'amblyopie transitoire ou migraine ophthalmique n'y figurent pas. La *neurasthénie* produit des troubles d'innervation de l'appareil musculaire assez caractéristiques, mais qui ne constituent pas des paralysies proprement dites; ces cas sont considérés, à la Salpêtrière, comme négatifs au point de vue des lésions oculaires. Ils ne figurent donc pas non plus dans cette statistique.

HYSTÉRIE.

Les hystériques chez lesquels on a constaté des troubles oculaires sont au nombre de 79, dont 49 femmes et 30 hommes. — L'énorme proportion des hommes tient à ce que beaucoup d'hystériques femmes, dont la maladie était très caractérisée, n'ont pas été envoyées à l'examen ophthalmologique, tandis que tous ou presque tous les hommes ont été examinés. En outre plusieurs hystériques hommes ont été adressés de différents hôpitaux à M. le professeur Charcot qui, dans ces dernières années, s'est particulièrement occupé de ces cas. Même en tenant compte de ces circonstances, ce chiffre de 30 hystériques mâles atteste la fréquence relative de cette maladie chez l'homme. Dans 9 cas, l'hystérie était associée à une autre affection nerveuse, déterminant des troubles visuels propres.

L'examen des yeux, chez les hystériques, porte sur *le champ visuel*, *la dyschromatopsie* et deux autres symptômes qui accompagnent presque toujours cette amblyopie *la polyopie monoculaire* et *la micromégalopsie.* (M. Parinaud désigne ainsi l'apparence de rapetissement ou de grossissement d'un objet quand on l'éloigne ou qu'on le rapproche de l'œil.)

La micromégalopsie qui est liée à la contracture de l'accommodation existe presque constamment dans l'amblyopie hystérique. Elle est donc plus fréquente que la polyopie monoculaire qui est également sous la dépendance de la contracture, mais qui exige pour se produire une contracture plus forte et certaines conditions particulières.

On constate encore, mais plus rarement, chez les hystériques, des troubles des muscles moteurs des paupières et du globe oculaire, d'une nature particulière, qui tiennent tantôt de la contracture, tantôt de la paralysie, sans qu'il soit toujours facile de préciser quel est celui de ces états qui domine[1].

[1] Voir pour ce qui concerne les *troubbles oculaires des hystériques*, le mémoire de M. Parinaud : *Anasthésie de la rétine*, in *Ann. d'oculistique*, 1886.

A. — *Hystériques femmes.*

	NOMS DES MALADES.	TROUBLES OCULAIRES.	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.
1	Va... 16 ans.	Rétrécis. du champ visuel à 60° dans les deux yeux. Micromégalopsie.	Petites attaques convulsives.
2	So... 11 ans.	Rétrécis. du champ visuel à 50° dans les deux yeux.	Petites attaques convulsives.
3	Br... 13 ans.	Rétrécis. du champ visuel à 30° dans les deux yeux. Micromégalopsie.	Petites attaques convulsives.
4	Ba... 28 ans.	OG—Rétrécis. du champ visuel à 80°. OD — normal. Diplopie intermittente.	Petites attaques convulsives.
5	Dum... 14 ans.	OG — Rétrécis. du champ visuel à 60°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire. OD — normal.	Petites attaques convulsives. Hémianesthésie gauche.
6	Lemon... 13 ans.	OG — amaurose hystérique. OD — rétrécis. du champ visuel à 30°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monocul.	Petites attaques convulsives.
7	Mir... 20 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 30° dans les deux yeux. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Petites attaques convulsives.
8	Del... 25 ans.	Rétréciss. du champ visuel. OD = 50°. OG = 60°. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Petites attaques convulsives.

	NOMS DES MALADES.	TROUBLES OCULAIRES.	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.
9	Brug... 28 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 60° dans les deux yeux. Micromégalopsie.	Petites attaques convulsives.
10	Dut... 17 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 60° dans les deux yeux.	Petites attaques convulsives.
11	Sut... 22 ans.	Rétréciss. du champ visuel. OD = 10° OG = 20° Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Petites attaques convulsives. Hémianesthésie droite.
12	Nec... 25 ans.	Rétréciss. du champ visuel. OD = 50°. OG = 60°.	Petites attaques convulsives.
13	Per... 7 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 70° dans les deux yeux.	Petites attaques convulsives.
14	Vin... 14 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 10° dans les deux yeux. Dyschromatopsie. Micromégalopsie.	Petites attaques convulsives.
15	Dor... 18 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 80° dans les deux yeux.	Petites attaques convulsives.
16	Gu... 20 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 45° dans les deux yeux. Dyschromatopsie. Micromégalopsie.	Petites attaques convulsives.
17	Des... 16 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 10° dans les deux yeux. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Grandes attaques convulsives. Pas d'anesthésie muqueuse ou cutanée.

	NOMS DES MALADES.	TROUBLES OCULAIRES.	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.
18	Cles... 22 ans.	O G — amaurose hystérique. O D — léger rétrécissement du champ visuel. Dyschromatopsie pour le bleu et le violet. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Grandes attaques convulsives. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche.
19	Par... 16 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 5° dans les deux yeux. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Grandes attaques convulsives. Attaques de sommeil. Hémianesthésie gauche.
20	Rich... 19 ans.	O G — amaurose hystérique. O D — Rétréciss. du champ visuel à 30°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Grandes attaques convulsives. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche.
21	Bour... 21 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 70° dans les deux yeux. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Grandes attaques convulsives.
22	Lavril... 20 ans.	Rétréciss. du champ visuel. O D = 30°. O G = 20°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Grandes attaques convulsives. Anesthésie généralisée plus complète à gauche.
23	Ru... 19 ans.	Rétréciss. du champ visuel. O D = 25°. O G = 20°. Micromégalopsie.	Grandes attaques convulsives. Attaques de sommeil. Hémianesthésie gauche.
24	No... 60 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 45° dans les deux yeux.	Attaques convulsives à forme d'épilepsie partielle.
25	Dem... 17 ans.	Rétréciss. du champ visuel. O D = 30°. O G = 70°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Attaques convulsives à forme d'épilepsie partielle. Hémianesthésie droite.
26	Rou... 16 ans.	Rétréciss. du champ visuel. O D = 40°. O G = 60°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie.	Chorée rythmée. Hémianesthésie droite. (V. *Leçons du mardi*, de M. Charcot, 1888, p. 251.)

	NOMS DES MALADES.	TROUBLES OCULAIRES.	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.
27	Sou... 9 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 30° dan les deux yeux. Micromégalopsie.	Chorée rythmée. Hémianesthésie gauche.
28	Sch... 20 ans.	Rétréciss. du champ visuel. O D = 10°. O G = 55°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie.	Chorée rythmée. Hémianesthésie droite.
29	Cot... 18 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 30° dans les deux yeux. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Chorée rythmée. Hémianesthésie gauche.
30	Saint-D... 16 ans.	Rétréciss. du champ visuel. O D = 10°. O G = 70°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Chorée rythmée. Hémianesthésie gauche.
31	W... 18 ans.	O G — amaurose hystérique. O D — Rétréciss. du champ visuel à 50°. Micromégalopsie.	Hoquet hystérique. Hémianesthésie gauche.
32	Tir... 30 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 50° dans les deux yeux.	Dyspnée hystérique.
33	Kl... 30 ans.	O D — Rétréciss. du champ visuel à 75°. Micromégalopsie. O G — normal.	Gastralgie hystérique. Anesthésie pharyngée.
34	Ses... 18 ans.	Rétréciss. du champ visuel. O D = 10°. O G = 20°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Anorexie hystérique. Anesthésie généralisée.
35	Bur... 27 ans.	O D — Rétréciss. du champ visuel à 30°. Micromégalopsie. O G — normal.	Mutisme hystérique. Hémianesthésie faciale droite.

	NOMS DES MALADES.	TROUBLES OCULAIRES.	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.
36	Lo... 18 ans.	Rétréciss. du champ visuel. OD = 50°. OG = 40°.	Contracture hystérique des membres inférieurs.
37	Ag... 26 ans.	Blépharospasme à gauche. OD — rétréciss. du champ visuel à 60°.	Coxalgie hystérique gauche. Hypéresthésie gauche. Zone hystérogène au niveau des paupières du côté gauche.
38	Be... 19 ans.	Rétréciss. du champ visuel. OD = 30°. OG = 10°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Coxalgie hystérique gauche. Attaques de contractures généralisée. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche.
39	Dav... 19 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 10° dans les deux yeux. Dyschromatopsie. Micromégalopsie.	Paraplégie hystérique avec contracture. Hypéresthésie crurale.
40	Hen... 24 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 30° dans les deux yeux. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Paraplégie hystérique flasque. Pas d'anesthésie cutanée.
41	R... 20 ans.	OG — amaurose hystérique. OD — rétréciss. du champ visuel à 10°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Hémiplégie gauche hystérique. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche.
42	G.. 46 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 5° dans les deux yeux. Achromatopsie complète. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Paraplégie hystérique flasque. Anesthésie généralisée à tous les téguments à l'exception de la conjonctive.
43	Van Be... 40 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 75° des deux côtés. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire. Paralysie conjuguée incomplète des deux oculo-moteurs externes.	Contracture hystérique des membres inférieurs. Attaques de sommeil. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche. Ovarie gauche.

	NOMS DES MALADES.	TROUBLES OCULAIRES.	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.
		B. — *Hystériques hommes.*	
44	Go... 12 ans.	OD — rétréciss. du champ visuel à 70°. OG — normal.	Petites attaques convulsives.
45	Hib... 26 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 80° dans les deux yeux.	Petites attaques convulsives.
46	Mich... 17 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 50° dans les deux yeux.	Petites attaques convulsives.
47	Rob... 7 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 80° dans les deux yeux.	Petites attaques convulsives. Anesthésie pharyngée.
48	Por... 28 ans.	Rétréciss. du champ visuel. OD = 10°. OG = 30°.	Monoplégie brachiale droite. Petites attaques convulsives. Hémianesthésie droite.
49	Del... 30 ans.	Rétréciss. du champ visuel. OD = 15°. OG = 30°. Micromégalopsie.	Grandes attaques convulsives.
50	R... 47 ans.	OG — amaurose hystérique. OD — rétréciss. du champ visuel à 20°. Anesthésie comateuse et conjonctivale. Micromégalopsie.	Hémiplégie hystéro-traumatique gauche. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche. Attaques convulsives. (V. *Nouv. iconographie de la Salpêtrière*, n° 1.)
51	Gran... 22 ans.	Retréciss. du champ visuel à 20° dans les deux yeux. Dyschromatopsie. OD = Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Hémiplégie hystéro-traumatique droite. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite. (V. *Nouv. iconographie de la Salpêtrière*. n° 1.)

	NOMS DES MALADES.	TROUBLES OCULAIRES.	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.
52	Pil... 60 ans.	OD — Rétréciss. du champ visuel à 20°. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire. OG – normal.	Hémiplégie hystérique droite (intoxication par le sulfure de carbone). Hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite. (V. *Leçons du mardi* de M. Charcot.)
53	Meun... 24 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 20° dans les deux yeux. Dyschromatopsie. Micromégalopsie.	Hémiplégie hystérique gauche. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche.
54	Fig... 48 ans.	OG — rétréciss. du champ visuel à 30°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire. OD — normal.	Hémiplégie hystérique gauche. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle.
55	Grost... 60 ans.	Rétréciss. du champ visuel. OD = 40°. OG = 50°. Dyschromatopsie.	Hémiplégie hystérique gauche. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche.
56	Per... 33 ans.	OD — Rétréciss. du champ visuel à 20°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire. OG — normal.	Hémiplégie hystérique droite. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche.
57	Br... 39 ans.	Rétréciss. du champ visuel. OD = 60°. OG = 70°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Hystérie (intoxication par le plomb).
58	Coust... 53 ans.	Rétréciss. du champ visuel. OD = 40°. OG = 38°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie.	Hémiplégie gauche hystérique. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche.
59	Chap...	Rétréciss. du champ visuel. OD = 70°. OG = 60°.	Hystérie traumatique.

	NOMS DES MALADES.	TROUBLES OCULAIRES.	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.
60	Br...	OG — amaurose hystérique à la suite de la brûlure des paupières. OD — Rétréciss. du champ visuel à 40°. Dyschromatopsie.	Grandes attaques convulsives. (V. *Leçons du mardi* de M. Charcot, 20 nov. 88.)
61	Lapers... 48 ans.	OG — amaurose hystérique. OD — Rétréciss. du champ visuel à 15°. Achromatopsie. Micromégalopsie.	Grandes attaques convulsives. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche. (V. *Leçons du mardi* du Pr Charcot, 12 mars 89.)
62	Je... 58 ans.	OD — Rétréciss. du champ visuel à 20°. OG — normal.	Hystérie. Neuresthésie. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite.
63	Pasg... 51 ans.	Rétréciss. du champ visuel à 10° dans les deux yeux.	Mutisme hystérique. (V. *Leçons du mardi* de M. Charcot, 17 avril 88.)
64	Gr...	OG — amaurose. OD — Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Hémiparésie gauche hystérique. Hémianesthésie gauche.
65	Tr...	Rétréciss. du champ visuel. OD = 60°. OG = 50°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire. Paralysie de la divergence.	
66	Go... 39 ans.	Rétréciss. du champ visuel à dans les deux yeux. Micromégalopsie. Ophthalmoplégie externe intéressant particulièrement les mouvements volontaires.	Attaques convulsives à forme d'épilepsie partielle. Parésie du bras gauche. Anesthésie du bras gauche.

	NOMS DES MALADES.	TROUBLES OCULAIRES.	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.
67	Ch... 48 ans.	O D — champ visuel normal. O G — Rétréciss. du champ visuel à . Micromégalopsie. Polyopie monoculaire. Ptosis incomplet de l'œil gauche. Parésie du releveur de la paupière et de l'orbiculaire. Strabisme convergent de l'œil gauche. Ophthalmoplégie incomplète avec prédominance d'une paralysie conjuguée gauche.	Hémiplégie gauche hystérique. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche.
68	Ve.r.. 33 ans.	Rétréciss. du champ visuel. O D = 15°. G G = 20°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie.	Hallucination nocturnes consécutives à un traumatisme crânien. Anesthésies partielles.
69	Aug... 28 ans.	Rétréciss. du champ visuel. O D = 30°. O G = 20°. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	Parésie du bras gauche (intoxication saturnine). Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche.
70	Gr... 30 ans.	O G — Rétréciss. du champ visuel à 20°. Dyschromatopsie. Micromégalopsie. O D — normal.	Parésie du côté gauche. Spasme glosso-labié gauche. Anesthésie partielle à gauche.

C. — *Hystérie associée à une autre affection.*

71	Mlle Pail.. 22 ans.	Nystagmus. Rétréciss. du champ visuel irrégulier pour le blanc. V = { O D = 1/4, O G = 1/6. Atrophie des papilles des deux côtés.	*Sclérose en plaques.* Tremblement dans les mouvements intentionnels. Exagération des réflexes tendineux. Démarche titubante.
		Rétréciss. concentrique du champ visuel = 20°. Le champ du rouge est le plus étendu. Dyschromatopsie pour le bleu et le violet. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	*Hystérie.* Crises convulsives. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite.
		Six mois après ce premier examen : O D — Achromatopsie. V. = 1/30. O G — perception du rouge seulement. V = 1/20.	(V. *Leçons du mardi* de M. Charcot, 1888.)

	NOMS DES MALADES.	TROUBLES OCULAIRES.	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.
72	Mme Mer... 52 ans.	Paralysie conjuguée de la 6e paire à droite. Inégalité pupillaire. Absence de réflexes pupillaires à la lumière. Papille normale.	*Tabes.* Douleurs fulgurantes. Absence de réflexes tendineux. Signes de Romberg, etc.
		Rétréciss. du champ visuel : OD = 40°. OG = 50°. Dyschromatopsie pour le bleu et le vert. Micromégalopsie à droite.	*Hystérie.* Crises convulsives. (V. *Leçons du mardi* de M. Charcot.)
73	Defl... 48 ans.	Nystagmus. Myosis. Absence de réflexes pupillaires à la lumière. Papille normale.	*Tabes.* Douleurs fulgurantes. Signe de Romberg. Absence de réflexes tendineux. Vertige de mémoire. Troubles vésicaux.
		OG — rétréciss. du champ visuel à 60°. Micromégalopsie. OD — normal.	*Hystérie.* Hémiplégie hystérique. Crises convulsives.
74	Le Pl... 19 ans.	Diplopie passagère.	*Maladie de Friedreich.* Marche ataxique. Absence de réflexes tendineux. Tremblement dans les mouvements intentionnels.
		Rétréciss. du champ visuel concentrique. OD = 40°. OG = 25°. Dyschromatopsie pour le violet. Le champ visuel du rouge est plus étendu que celui du bleu.	*Hystérie.* (V. *Nouv. iconographie de la Salp.*, n° 2.)
75	Desch... 17 ans.	Nystagmus.	*Maladie de Friedriech.* Marche ataxique. Absence de réflexes tendineux. Oscillation des bras dans les mouvements intentionnels.
		Rétréciss. concentrique du champ visuel à 15° dans les deux yeux. Dyschromatopsie pour le bleu et le violet. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire.	*Hystérie.* Crises convulsives. Anesthésie inégalement distribuée. Anesthésie sensorielle.

	NOMS DES MALADES.	TROUBLES OCULAIRES.	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.
76	Houd... 24 ans.	Parésie des mouvements associés. Diplopie passagère. Papille normale. Rétréciss. du champ visuel à 50° dans les deux yeux.	*Maladie de Friedreich.* Marche titubante. Absence de réflexes tendineux. Oscillation du bras dans les mouvements intentionnels. *Hystérie.* Anesthésie en manchon.
77	M. Sculf...	OG — amaurose. OD — Rétréciss. du champ visuel à 30°. Micromégalopsie. A gauche on trouve à l'ophthalmoscope les lésions de la choroïdite syphilitique, mais elles n'expliquent pas l'amaurose totale. Fond de l'œil normal à droite.	*Hémiplégie hystérique* gauche avec anesthésie sensitivo-sensorielle. *Syphilis.* Chancre préputial. (V. *Leçons du mardi* de M. Charcot, 17 avril 1888.)
78	Mlle Mont. 17 ans.	Exophthalmie. Signe de de Graefe (rétraction du releveur de la paupière supérieure). Rétréciss. du champ visuel. OD = 40°. OG = 20°. Micromégalopsie.	*Goitre exophthalmique.* Tachycardie. Tremblement. *Hystérie.* Crises convulsives. (V. *Leçons du mardi* de M. Charcot, 10 avril 1888.)
79	M. Orb... 46 ans.	Scotome central pour le rouge et le vert. Rétréciss. du champ visuel à 30° dans les deux yeux.	*Alcoolisme.* Tremblement des mains. Rêves professionnels. *Hystérie.* Monoplégie brachiale traumatique avec anesthésie. (V. *Leçons du mardi* de M. Charcot, 17 avril 1888.)

Dans 8 cas sur 79 l'amblyopie ou l'amaurose hystérique étaient limitées à un seul œil. Nous signalons cette particularité parce que certains auteurs ont prétendu que dans l'hystérie le trouble visuel était toujours bila-

Nous trouvons quatre cas où les mouvements des globes oculaires sont intéressés. Dans le cas n° 65, il s'agit d'une *paralysie de la divergence* qui est une modalité de la *paralysie de la convergence* signalée par M. Parinaud (*Archives de Neurologie*, 1885). Cette paralysie, qui paraît relever de la lésion d'un centre spécial, se distingue entre autres caractères par une diplopie particulière. Les images homonymes ou croisées suivant que c'est le mouvement de convergence ou de divergence qui fait défaut, persistent sans modifications notables de l'écartement dans toutes les directions du regard. Il est difficile de déterminer, dans le cas actuel, si le défaut de divergence tient à de la contracture du mouvement de convergence ou à une paralysie proprement dite du mouvement de divergence.

Le n° 43 est un exemple de paralysie associée ou conjuguée des deux sixièmes paires, c'est-à-dire intéressant les deux yeux pour la direction du regard à gauche ou à droite. Les cas de ce genre ne doivent point être confondus avec le précédent (paralysie de la divergence). La diplopie n'offre pas les mêmes caractères. Contrairement à ce qui se passe dans la paralysie de la divergence, le défaut de mouvement est appréciable objectivement; il y a parfois un strabisme manifeste.

Le n° 66 est atteint d'une forme d'ophthalmoplégie externe que M. Parinaud regarde comme spéciale à l'hystérie et qu'il désigne du nom d'*ophthalmoplégie hystérique* pour le distinguer des autres formes. Dans cette ophthalmoplégie hystérique, ce sont surtout les mouvements volontaires qui sont intéressés. Les malades sont dans l'impossibilité de regarder à gauche, à droite, en haut, en bas, tandis que les mouvements réflexes ou inconscients paraissent s'exécuter assez facilement. Il se passe dans les mouvements des globes oculaires quelque chose d'analogue à ce qui a lieu pour la motilité des membres inférieurs dans l'abasie.

Le n° 67 nous offre aussi un exemple d'ophthalmoplégie externe, mais moins sûr que le précédent. L'ophthalmoplégie est incomplète et il y a prédominence de la paralysie du droit externe gauche avec strabisme. Ce malade présente en outre un trouble du mouvement des paupières assez singulier. Il semble y avoir une paralysie incomplète des deux antagonistes, le releveur et l'orbiculaire. Si on lui commande d'ouvrir l'œil, la paupière n'exécute aucun mouvement. Si on lui dit

de la fermer énergiquement, le plissement de la peau est très incomplet.

Nous attirons particulièrement l'attention sur les cas où l'hystérie se trouve associée à une autre affection et où nous voyons les deux affections se refléter dans l'œil par leurs symptômes propres, qu'un examen attentif peut généralement discerner.

Le n° 79 où le scotome central de l'alcoolisme est greffé sur le rétrécissement concentrique de l'hystérie est particulièrement intéressant.

TABES

	NOMS DES MALADES	SYMPTÔMES OCULAIRES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX
80	Gold... 35 ans.	Inégalité pupillaire. Signe d'Argyl Robertson. Nystagmus. Parésie des mouvements associés. Diplopie il y a un an. Fond de l'œil normal.	Douleurs fulgurantes. Absence de réflexes rotuliens. Troubles vésicaux (signe de Westhphal). Signe de Romberg (perte du sens musculaire.)
81	Pont... 40 ans.	Réactions pupillaires faibles. Nystagmus. Défaut de convergence. Diplopie il y a trois ans avec ptosis. Fond de l'œil normal.	Douleurs fulgurantes, Ictus laryngés. Cornage.
82	Four... 35 ans.	Inégalité pupillaire. Signe d'Argyl-Robertson. Paralysie de l'accomodation à droite. Nystagmus. Pas de Diplopie. Fond de l'œil normal.	Douleurs fulgurantes. Troubles vésicaux. Arthropathie tabétique. Troubles transitoires de la déglutition.
83	Champ... 54 ans.	Absence de réflexes pupillaires pour la lumière et l'accommodation. Nystagmus. Pas de diplopie. Fond de l'œil normal.	Ataxie. Troubles vésicaux. Douleurs fulgurantes. Signe de Romberg.
84	Cho... 45 ans.	Pupille normale. Nystagmus. Pas de diplopie. Fond de l'œil normal.	Douleurs fulgurantes. Paralysie faciale. Troubles vésicaux.

	NOMS DES MALADES	SYMPTÔMES OCULAIRES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX
85	Darb... 52 ans.	Signe d'Argyl Robertson. Paralysie incomplète des muscles droits externes des deux côtés. Fond de l'œil normal.	Douleurs fulgurantes. Ataxie. Signe de Romberg. Signe de Westhphal.
86	Vol... 50 ans.	Absence de réflexes pupillaires pour la lumière et l'accommodation. Défaut de convergence sans diplopie. Fond de l'œil normal	Douleurs fulgurantes. Ataxie. Signe de Romberg. Signe de Westhphal.
87	Mar... 38 ans.	Pupille normale. Parésie des mouvements associés. Diplopie homonyme.	Ataxie. Troubles vésicaux. Signe de Westhphal.
88	Georg... 33 ans.	Signe d'Argyl Robertson. Paralysie incomplète de la 3e paire gauche. Diplopie et ptosis en 1887. Retour de la diplopie et ptosis actuellement. Fond de l'œil normal.	Ataxie. Troubles vésicaux. Signe de Romberg. Signe de Westhphal. Douleurs fulgurantes.
89	Math... 38 ans.	Réflexes pupillaires conservés à droite, absents à gauche. Atrophie de papille à gauche. Amaurose presque totale à gauche.	Paraplégie flasque. Douleurs fulgurantes. Atrophies musculaires tabétiques.
90	Mert... 43 ans.	Myosis. Réflexes pupillaires absents. Diplopie homonyme persistant dans toutes les directions du regard sans modification de l'écartement des images (paralysie de la divergence). Rétrécissement irrégulier du champ visuel. Achromatopsie excepté pour le jaune. V = { OD = 1/12, OG = 1/10. Atrophie double de papille.	Ataxie. Douleurs fulgurantes. Troubles vésicaux. Signe de Romberg. (V. *Leçons du mardi* du Pr Charcot, 1889.)
91	Gabr... 33 ans.	Inégalité pupillaire. Réflexes pupillaires normaux. Parésie des mouvements associés avec diplopie croisée. OG = dyschromatopsie pour le rouge et le vert. V. = 1/2. Pas de lésions du fond de l'œil.	Début du tabes il y a six ans par douleurs fulgurantes. Troubles de la miction. Pas de signe de Romberg ni de perte des réflexes rotuliens. *Diplopie* il y a 5-6 mois.

	NOMS DES MALADES	SYMPTÔMES OCULAIRES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX
92	Laur... 45 ans.	Myosis. Absence de réflexes pupillaires à la lumière, conservés pour l'accommodation. Parésie des mouvements associés. Fond de l'œil normal.	Diplopie il y a sept ans. Douleurs fulgurantes. Signe de Romberg. Signe de Westhphal. Troubles vésicaux.
93	Dur... 57 ans.	Myosis. Absence de réflexes pupillaires à la lumière et à l'accomodation. Parésie des mouvements associés. Diplopie intermittente. Pas de lésions du fond de l'œil.	Douleurs fulgurantes. Parésie des jambes. Signe de Romberg.
94	Blanch... 45 ans.	Réflexes pupillaires faibles à la lumière. Pas de lésions du fond de l'œil.	*Diplopie* durant six semaines il y a quatre ans. Douleurs fulgurantes. Signe de Romberg. Signe de Westhphal. Ataxie. Troubles vésicaux.
95	Bicc... 49 ans.	Inégalité pupillaire. Réflexe pupillaire à la lumière aboli dans l'œil droit, conservé dans l'œil gauche, persiste pour la convergence. Des deux côtés acuité visuelle normale. Pas de lésions du fond de l'œil.	Début du tabes il y a huit ans. Douleurs fulgurantes. Signe de Romberg.
96	Delorm... 32 ans.	Pupilles égales. Signe d'Argyl Robertson. V = { OD = 2/50. OG = 1/50. Achromatopsie pour le rouge et le vert. Dyschromatopsie pour le bleu et le violet. Atrophie de papille très avancée.	Crises gastriques. Céphalalgies. Pas d'incoordination de la marche. Pas de troubles de la mémoire.
97	M. Lab... 44 ans.	Myosis. Signe d'Argyl Robertson. Défaut de convergence. Diplopie croisée. Fond de l'œil normal.	Ataxie légère. Signe de Romberg. Signe de Westhphal. Troubles vésicaux. Douleurs fulgurantes.
98	M. Peti... 36 ans.	Myosis. Réflexes pupillaires absents à droite, conservés pour l'accommodation à gauche. Diplopie transitoire. V = { OD = 5/10. OG = 5/7. Fond de l'œil normal.	Ataxie. Douleurs fulgurantes. Signe de Westhphal.

	NOMS DES MALADES	SYMPTÔMES OCULAIRES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX
99	M. Gof... 38 ans.	Signe d'Argyl Robertson. Diplopie il y a trois ans. Fond de l'œil normal.	Ataxie légère. Douleurs fulgurantes. Troubles vésicaux. Signe de Westhphal.
100	M. Sol... 45 ans.	Inégalité pupillaire. Diplopie transitoire. Parésie des mouvements associés. Fond de l'œil normal.	Ataxie. Troubles vésicaux. Signe de Romberg. Signe de Westhphal.
101	M. Gos... 44 ans.	Inégalité pupillaire. Réflexes pupillaires absents. Paralysie double de l'accommodation. Fond de l'œil normal.	Ataxie. Douleurs fulgurantes. Signe de Westhphel.
102	M. Thon... 65 ans.	Pupilles réagissent faiblement. Paralysie de la 6e paire droite. Diplopie en 1867. Fond de l'œil normal.	Paralysie des extenseurs du facial avec atrophie. Arthropathie tabétique de l'épaule. Douleurs fulgurantes.
103	Grég... 36 ans.	Inégalité pupillaire. Paralysie de l'accommodation à droite. Signe d'Argyl Robertson. V = { OD = 5/15. OG = 5/7. Fond de l'œil normal.	Ataxie. Douleurs fulgurantes. Signe de Westhph!a.
104	Mme Hat... 47 ans.	Amaurose presque complète. Perception quantitative de la lumière. Atrophie double des papilles.	Dpuleurs fulgurantes. Troubles vésicaux. Ataxie. Signe de Westhphal.
105	Mme Pon... 50 ans.	Amaurose presque compléte. Début de l'amblyopie il y a dix-huit ans. Perception quantitative de la lumière. Atrophie double des papilles. Pupilles égales. Absence de réflexes pupillaires.	Douleurs fulgurantes. Signe de Westhphal. Signe de Romberg.
106	Mme Ren... 52 ans.	Myosis. Signe d'Argyl Robertson. Paralysie de la 3e paire gauche complète avec ptosis. V = 1/2 dans les deux yeux. Fond de l'œil normal.	Ataxie. Douleurs fulgurantes. Signe de Romberg.

	NOMS DES MALADES	SYMPTÔMES OCULAIRES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX
107	M. Dug... 43 ans.	Myosis. Signe d'Argyl Robertson. Paralysie partielle de la 3e paire. Fond de l'œil normal.	Troubles vésicaux. Troubles sensitifs et moteurs dans la sphère du cubital. Signe de Westhphal.
108	M. March. 35 ans.	Atrophie double de papille. Amaurose presque absolue Réflexes pupillaires absents.	Douleurs fulgurantes. Ataxie. Troubles vésicaux. Signe de Westhphel.
109	M. Jouc... 40 ans.	Myosis. Inégalité pupillaire. Absence de réflexes pour la lumière et l'accommodation. V = 1/2. Pâleur des papilles.	Douleurs fulgurantes. Troubles vésicaux. Ataxie. Signe de Westhphel.
110	M. Poud... 42 ans.	Myosis. Signe d'Argyl Robertson. Fond de l'œil normal.	Ataxie. Signe de Westhphal.
111	Rossig... 37 ans.	Signe d'Argyl Robertson. Fond de l'œil normal.	Ictus laryngé tabétique. Ataxie. Crises gastriques. Douleurs fulgurantes.
112	Kos... 49 ans.	Inégalité pupillaire. Absence de réflexes pupillaires. Atrophie double des papilles. Amaurose presque totale. Perception quantitative de la lumière.	Pas d'autree symptômes tabétiques.
113	Trou... 41 ans.	Ophthalmoplégie externe. Paralysie absolue des deux droits externes. Les droits internes fonctionnent un peu. Elévation et abaissement incomplets. Rétraction des deux releveurs. OD = Mydriase et paralysie de l'accommodation. Réflexes pupillaires nuls. H = + 0,75. V = 5/7. OG = Réflexes abolis pour la lumière, conservés pour l'accomodation. H = + 0,50. V = 5/7. Fond de l'œil normal des deux côtés.	Début des phénomènes tabétiques en 1882. Signe de Romberg. Douleurs fulgurantes. Troubles vésicaux. Signe de Westhphal. Diplopie depuis huit mois peu prononcée.

	NOMS DES MALADES	SYMPTÔMES OCULAIRES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX
114	Lois... 54 ans.	Ptosis double absolu. Ophthalmoplégie externe double absolue. Les grands obliques droit et gauche seuls fonctionnent un peu. Début de l'ophthalmoplégie en 1885. Diplopie depuis 1879. Pupilles égales. Réflexes pupillaires abolis. Dyschromatopsie pour le rouge et le vert. $H = +0{,}75$. $V = \begin{cases} OD & 1/4. \\ OG & 1/7. \end{cases}$ Atrophie double de papille.	Douleurs fulgurantes. Signe de Westhphal. Troubles vésicaux.

SCLÉROSE EN PLAQUES

Les troubles oculaires dans la sclérose en plaques portent sur l'appareil musculaire et sur le nerf optique.

Le *nystagmus* est le symptôme le plus constant et le plus caractéristique. Il s'accompagne presque toujours d'une réduction de l'amplitude des mouvements, de parésie des mouvements associés et assez souvent de diplopie qui est généralement transitoire et se montre au début de la maladie. Les pupiles réagissent à la lumière, même quand il y a myosis.

Dans un grand nombre de cas, l'acuité visuelle reste normale et le nerf optique n'est pas intéressé.

La vision s'altère parfois rapidement, la cécité peut même devenir complète, mais elle est transitoire. Ces poussées d'amblyopie, qui peuvent se répéter, s'accompagnent de pâleur atrophique de la papille. Dans d'autres cas, l'affaiblissement de la vision et l'atrophie de la papille se produisent graduellement et lentement, sans aboutir jamais à la cécité, d'après l'expérience de M. Charcot[1].

[1] Voir, pour ce qui concerne les troubles oculaires dans la sclérose en plaques, le travail de M. Parinaud, *Progrès médical*, 1884, n° 32.

	NOMS DES MALADES	SYMPTÔMES OCULAIRES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX
115	M. Lev... 28 ans.	Diplopie il y a deux ans. Nystagmus. Parésie des mouvements associés. Fond de l'œil normal.	Paraplégie spasmodique. Oscillation du bras dans les mouvements intentionnels. Exagération des réflexes tendineux. Parole scandée.
116	M. Paq.. 18 ans.	Diplopie transitoire à deux reprises différentes. Nystagmus. Parésie des mouvements associés. Pupilles réagissent à la lumière, faiblement à la convergence. $V = \begin{cases} OD = 1/20. \\ OG = 1/15. \end{cases}$ Dyschromatopsie pour le rouge et le vert. Champ visuel normal. Pâleur des papilles.	Vertiges. Oscillation des membres dans les mouvements intentionnels. Exagération des réflexes tendineux. Parole scandée.
117	M. Egr... 31 ans.	Nystagmus. Parésie des mouvements associés. Diplopie. Fond de l'œil normal.	Démarche spasmodique. Tremblement des bras dans les mouvements intentionnels. Exagération des réflexes tendineux.
118	M. Guil... 34 ans.	Nystagmus. Parésie des mouvements associés. Acuité visuelle normale. Fond de l'œil normal.	Tremblement dans les mouvements intentionnels. Exagération des réflexes tendineux. Parole scaddée.
119	M. Sio... 24 ans.	Nystagmus. Dyschromatopsie légère pour le rouge et le vert. Acuité visuelle réduite. $V = 5/10$. Fond de l'œil normal. Poussées d'amblyopie suivies de rémission.	Démarche titubante. Tremblement dans les mouvements intentionnels. Exagération des réflexes tendineux. Parole scandée. (V. *Leçons du mardi* du Pr Charcot, 1888, p. 500.)
120	M. C... 30 ans.	Léger nystagmus. Fond de l'œil normal.	Démarche spasmodique. Exagération des réflexes tendineux. Parole scandée.

	NOMS DES MALADES	SYMPTÔMES OCULAIRES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX
121	Mme Rob... 24 ans.	Nystagmus. Diplopie depuis cinq mois. Parésie de la 6e paire gauche. V = 5/7. Pas de lésions du fond de l'œil.	Vertiges. Tremblement dans les mouvements intentionnels. Réflexes tendineux exagérés.
122	Mme Lec... 33 ans.	Pas de nystagmus. Parésie des mouvements associés. Fond de l'œil normal.	Démarche spasmodique. Tremblement des bras dans les mouvements intentionnels. Réflexes tendineux exagérés.
123	Mme God... 30 ans.	Nystagmus. Fond de l'œil normal.	Démarche spasmodique. Exagération des réflexes tendineux. Parole scandée.
124	Mlle Rog... 7 ans.	Nystagmus. Défaut de convergence de l'œil gauche. Fond de l'œil normal.	Tremblement des membres dans les mouvements intentionnels. Réflexes tendineux exagérés. Parole scandée.
125	Mlle Rous. 21 ans.	Nystagmus. Parésie des mouvements associés. Fond de l'œil normal.	Démarche spasmodique. Tremblement dans les mouvements intentionnels. Exagération des réflexes tendineux. Parole scandée.
		OBSERVATIONS DIVERSES	
126	M. C... 45 ans.	Névrite optique double. Coloration rouge sombre particulière de la papille, infiltration de ses contours. Veines dilatées sinueuses. V = 5/10. Appareil musculaire normal.	Acromégalie. (V. *Nouv. iconographie*, 1888, n° 5. Obs. I du Dr Marie.)
127	Mme Fe... 41 ans.	Névrite optique double au début.	Tumeur cérébrale. Attaques d'épilepsie partielle du bras droit, accompagnées d'aphasie transitoire. Contracture en flexion du bras droit.

	NOMS DES MALADES	SYMPTÔMES OCULAIRES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX
128	Mme Bar... 23 ans.	Névrite optique double.	Tumeur cérébrale. Attaque d'épilepsie partielle pendant trois ans. Parésie des membres. Vomissements. Céphalalnie. Bourdonnements d'oreille.
129	Mlle Mar... 36 ans.	Névrite optique double. Nystagmus. Parésie des mouvements associés. Diplopie il y a un an.	Tumeur cérébrale. Céphalalgie localisée au côté droit du crâne Vomissements. Vertiges. Démarche titubante.
130	M. Gir... 50 ans.	Névrite optique double.	Tumeur cérébrale. Saillie des os du crâne coïncidant avec le développement de la névrite. Hémiparésie droite. Céphalalgie. Vertiges.
131	M. Card... 26 ans.	Névrite optique double. Nystagmus. Diplopie transitoire. Strabisme convergent.	Tumeur cérébrale. Hémiplégie gauche.
132	Mme Merc. 43 ans.	Hémiopie gauche homonyme. Fond de l'œil normal.	Hémiparésie gauche. Hémathétose gauche. Pas de troubles de la sensibilité.
133	M. Bert... 47 ans.	Hémiopie droite homonyme. $V = 1/2$. Fond de l'œil normal. Myosis. Réflexes pupillaires abolis pour la lumière, conservés pour la convergence. Nystagmus. Diplopie croisée à caractères irréguliers.	Paralysie générale. Hémiplégie droite transitoire. Aphasie Cécité verbale. Perte progressive de la mémoire.
134	Mme Bus... 47 ans.	Rétrécissement concentrique du champ visuel, à 30° dans les deux yeux. Fond de l'œil normal. Pas de dyschromatopsie.	Hémiplégie organique. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche. (V. *Leçons du mardi* du Pr Charcot, 27 mars 1888; et *Appendice aux Leçons du mardi* de 1888.)

	NOMS DES MALADES	SYMPTÔMES OCULAIRES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES GÉNÉRAUX
135	M. Chevr. 32 ans.	Paralysie du droit externe de l'œil droit avec spasme du muscle associé de l'œil gauche. Fond de l'œil normal. Pupille normale.	Hémiplégie alterne. Hémiplégie gauche à début brusque. Paralysie faciale droite à type périphérique.
136	Mlle Ca... 19 ans.	Ophthalmoplégie externe congénitale. Léger strabisme convergent de l'œil gauche. Les mouvements des globes oculaires sont nuls à l'exception de l'abaissement qui s'exécute assez bien. Nystagmus. Pas de diplopie. Ptosis incomplet. Pupille normale. Amplitude d'accomodation sensiblement normale. Pas de rétrécissement du champ visuel ni de lésions du fond de l'œil. $V = \begin{cases} OD = 1. \\ OG = 1/2. \end{cases}$	Somnolence. Polyurie. Salivation. On a remarqué dès la première enfance que la malade louchait et qu'elle avait de la difficulté à regarder dans les différentes direction sans déplacement du corps.
137	Chev... 34 ans.	Anesthésie totale du globe oculaire (cornée conjonctive) et des paupières. Pupilles normales. Fond de l'œil normal. Aucunes altérations trophiques de l'œil.	Depuis huit mois polyurie (8 litres d'urine en vingt-quatre heures.) Fourmillements dans la moitié gauche de la face, larmoiement, puis mêmes phénomènes à droite. Anesthésie faciale droite. Goût, odorat, abolis à droite. Réflexes tendineux des membres supérieurs exagérés.

Parmi les cas de *névrites optiques*, nous signalons à titre d'affection rare le n° 126. Il s'agit d'une malade atteinte de cette affection singulière décrite par M. Marie sous le nom d'*acromégalie* et caractérisée par une hypertrophie non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques portant essentiellement sur le système osseux.

Le n° 133 offre un exemple d'*hémiopie avec cécité verbale* dont on a observé plusieurs cas à la Salpêtrière dans ces dernières années et qui ont été l'objet de leçons intéressantes de

M. Charcot. Le malade habitué surtout à lire des lettres commerciales, présentait cette particularité qu'il lisait avec moins de difficulté l'écriture manuscrite que l'impression typographique. Dans les cas de ce genre, l'hémiopie paraît toujours siéger à droite. Nous ferons remarquer que l'hémiopie droite ou perte de la vision des deux moitiés droites du champ visuel, correspond à l'anesthésie des deux moitiés gauches des rétines et à une lésion de l'hémisphère gauche.

Chez le n° 132 où l'hémiopie et l'hémiparésie siègent à gauche, il n'y avait pas d'aphasie ni de cécité verbale.

Le n° 136 est un cas intéressant d'*ophthalmoplégie externe* congénitale ou tout au moins datant de la première enfance. La malade présentait avec la tendance au sommeil signalée dans quelques observations de la polyurie en rapport avec la localisation bulbaire de l'affection (polycéphalite supérieure de Vernick). C'est là la forme classique de l'ophthalmyplégie externe, qui respecte la musculature interne de l'œil, ne produit qu'un ptosis incomplet et peut rester stationnaire. Nous en rapprocherons l'*ophthalmoplégie tabétique* et l'*ophthalmoplégie hystérique* dont nous avons donné des exemples dans cette statistique.

Dans l'Observation 137 l'abolition totale de la sensibilité générale de l'œil, cornée, conjonctive, paupière, ne s'accompagnant d'aucun trouble trophique vient à l'appui de l'opinion de Schiff, Merkel, qui pensent que les altérations oculaires ne relèvent pas directement de l'insensibilité mais sont sous la dépendance de fibres trophiques spéciales.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

XX. RÉSUMÉ DES PRINCIPAUX TRAVAUX RUSSES, CONCERNANT LA NEUROLOGIE[1];

Par F. RAYMOND, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

V. — DES LÉSIONS PATHOLOGIQUES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL DANS LES TROUBLES DE LA NUTRITION.

Depuis un certain nombre d'années, on s'est beaucoup

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, n°51, p. 269.

occupé des altérations des éléments nerveux sous l'influence des intoxications, d'autant plus que la signification du mot intoxication a été considérablement étendue. En effet, on comprend aujourd'hui sous ce nom, outre les intoxications proprement dites (plomb, alcool, etc.), d'une part les intoxications produites par les agents pathogènes, d'autre part celles qui résultent d'agents toxiques fabriqués par les organes eux-mêmes (auto-intoxications). La nutrition du système nerveux peut encore être troublée par l'action d'agents qui ne pénètrent pas (électricité, vernissage, etc.). Il a été fait en Russie, dans ces dernières années, des travaux importants sur les altérations du système nerveux central et périphérique produites par les intoxications. Les Drs Popoff, Danillo, Tchige et Rosenbach, de l'école de Mierjiewsky, ont démontré que dans différentes intoxications (plomb, arsenic, mercure, poisons végétaux, inanition) le système nerveux présente toujours les mêmes lésions : l'atrophie simple des cellules nerveuses, leur vacuolisation, la perte de leurs prolongements, la pigmentation et l'homogénéité de leur protoplasma. Ces modifications, d'ailleurs indiquées par l'Ecole française (Charcot), ont été considérées comme artificielles par l'Ecole allemande (sauf Erb, Leyden, Wernicke). R. Schultz, P. Kreysing et P. Schultze ont conclu que la vacuolisation est artificielle. R. Schultz n'a trouvé que deux cellules vacuolisées dans vingt moelles examinées, moelles ayant appartenu à des individus qui n'avaient succombé ni à une maladie du système nerveux, ni à une intoxication. Mais M. Pekœur, en Russie, a fait remarquer que sur ces vingt moelles, quelques-unes avaient appartenu à des vieillards de quatre-vingts ans; or dans les moelles séniles, on trouve toujours une grande quantité de cellules vacuolisées; il est étonnant que R. Schultz n'en ait trouvé que deux. M. Pekœur partage les opinions de M. Anfimoff au sujet de la valeur pathologique de la vacuolisation.

Lésions du système nerveux central produites par les décharges d'électricité statique. — M. Rejedestvensky a fait sur ce sujet plusieurs séries d'expériences.

Dans une première série, la décharge portait sur les centres nerveux mis à nu; l'animal était tué par la décharge et on trouvait les lésions suivantes :

Les cellules de l'écorce étaient opaques, granuleuses. Dans

la substance blanche, l'exsudat avait l'aspect de masses amorphes. Dans la couche des cellules pyramidales s'étaient produites des hémorrhagies capillaires. Les globules sanguins avaient pris une teinte noire. Les cellules des cornes antérieures offraient les mêmes lésions que celles de l'écorce. Dans une seconde série d'expériences, la décharge agissait sur les centres à travers la boîte cranienne intacte. Les animaux n'étaient pas tués par la décharge et n'étaient sacrifiés qu'au bout d'un certain temps. Le microscope montrait des lésions dégénératives des cellules ganglionnaires et la fragmentation de la myéline.

Influence de l'hyperémie sur le système nerveux central. — Des études ont été faites sur ce sujet par M. Kouznetzoff. A la *première période* de l'hyperémie, une grande quantité de cellules du cerveau et de la moelle se colorent mal par le carmin; ces cellules sont opaques, ont perdu leurs prolongements et sont vacuolisées. Ces lésions existent dans toute l'écorce; elles sont moins avancées dans les corps striés, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux, le bulbe et la moelle; dans le cervelet, la couche des cellules de Purkinje est la plus atteinte. Les extravasats et l'exsudat plasmatique suivent le trajet des vaisseaux. A une *période plus avancée*, l'épaisseur des cylindres-axes est quatre à dix fois plus considérable qu'à l'état normal; parfois ils sont détruits. La myéline se désagrège. Les altérations de la substance blanche sont les mêmes que dans les myélites aiguës, subaiguës ou chroniques. Quoique les capillaires soient dilatés, la circulation capillaire se ralentit considérablement; il en résulte une asphyxie cérébrale qui amène les lésions décrites.

Influence de la nicotine sur les centres nerveux. — M. Tcherbach a montré qu'une injection de nicotine, même à la dose de 1/150 de gramme, faite chez un chien, augmente l'excitabilité électrique de l'écorce et de la substance blanche sous-jacente. Cette exagération persiste pendant un certain temps; elle explique les attaques épileptiformes chez les animaux intoxiqués par la nicotine. L'intoxication par la nicotine ne diffère pas de celle produite par la fumée du tabac.

Influence de l'usage du tabac sur l'assimilation des substances azotées. — Les D[rs] Grammatchikoff et Ossendowsky ont publié le premier travail sur ce sujet. Leurs expériences ont porté sur eux-mêmes, et ils se sont entourés de toutes les pré-

cautions pour éviter les causes d'erreur. Ils ont découvert que : 1° le tabac diminue l'assimilation des principes azotés ; 2° cet effet se produit rapidement chez les sujets non habitués à l'usage du tabac; 3° cet effet diminue peu à peu si l'on continue l'usage du tabac, puis arrive à un état stable qui dure tant que le sujet continue à fumer.

Influence de l'antipyrine sur le système nerveux. — Le Dr Blumenau a montré, en employant la méthode de Turck pour l'exploration de la sensibilité, que les solutions concentrées d'antipyrine, en injections sous-cutanées, produisent une anesthésie circonscrite au siège de l'injection, mais que le contact prolongé de la solution avec la peau ne produit rien, fait antérieurement constaté par le professeur G. Sée.

L'antipyrine injectée en solution à 1/1000 dans les veines amène l'exagération des réflexes, des contractions tétaniques et cloniques. Les réflexes à la douleur sont diminués; comme ces réflexes persistent chez les animaux décapités, on doit en conclure que leur diminution dépend exclusivement de l'inhibition des centres encéphaliques. L'excitabilité de l'écorce cérébrale diminue sous l'influence d'une dose de 0 gr. 20 par kilogramme; elle est augmentée par des doses supérieures. On n'obtient pas d'abaissement de la température si on sépare l'encéphale de la moelle (Savadowsky).

La myélite aiguë d'origine toxique. — Le professeur Popoff a démontré que l'arsenic, le plomb, le mercure, dans les cas d'intoxication aiguë, provoquent dans cet organe des altérations internes, qui doivent être considérées comme analogues à celles de la myélite centrale aiguë. Dans l'intoxication chronique, la lésion empiète sur la substance blanche. Dans l'intoxication aiguë, les nerfs périphériques n'offrent pas d'altérations appréciables.

Altérations de la moelle dans l'empoisonnement par l'arsenic. — Suivant M. Popoff, la lésion prédominante est une inflammation parenchymateuse siégeant dans la substance grise. Les cellules sont granuleuses, opaques, leur forme est arrondie, elles sont privées de leurs prolongements. Plus rarement, les cellules se colorent mal par le carmin, leur noyau est intact, leur protoplasma homogène; quelquefois plusieurs cellules sont vacuolisées.

Étude sur la paralysie alcoolique. — M. Korsakoff a publié un des traités les plus complets sur ce sujet. Le substratum

alcoolique constant est la névrite parenchymateuse multiple ; le tissu interstitiel des nerfs est sain, ou peu altéré. Souvent les lésions médullaires sont absentes ; s'il en existe, elles sont de nature atrophique ; les cellules sont désagrégées, ratatinées, vacuolisées. Pour M. Korsakoff, les troubles psychiques ne sont pas une complication, ils sont un symptôme constant : dans la névrite parenchymateuse multiple, quelle qu'en soit la cause, la sphère psychique est toujours touchée. L'explication de cette relation est facile : une cause débilitante répandue dans tout l'organisme, si elle change les conditions d'existence de quelques éléments jusqu'à entraver le fonctionnement doit agir plus ou moins sur les autres éléments. La nature atrophique des lésions dans cette affection indique un trouble profond dans la nutrition des éléments nerveux.

Altérations du système nerveux central dans les maladies infectieuses. — Ces modifications sont comparables à celles qui surviennent dans le cours des intoxications ; elles résultent soit des troubles apportés dans la nutrition des éléments par les poisons fabriqués, soit de la présence des agents organiques pathogènes dans le tissu nerveux lui-même.

M. Rosenthal a montré que dans la série des maladies infectieuses, l'endothélium des capillaires est tuméfié. On trouve par places la dégénérescence graisseuse et pigmentaire. On rencontre souvent une infiltration granuleuse autour des vaisseaux dans la névroglie et dans les espaces péricellulaires. M. Rosenthal n'a jamais observé la présence de corpuscules étrangers dans la substance même des cellules. Les cellules sont très altérées. Dans l'écorce, ces altérations vont en augmentant de la périphérie vers la profondeur. Les cellules nerveuses se divisent dans les maladies infectieuses : on observe souvent deux ou trois cellules dans un même espace péricellulaire et l'existence fréquente de deux noyaux dans une même cellule prouve la division possible des éléments nobles du système nerveux central. Dans le bulbe et dans la moelle, les lésions sont les mêmes. M. Rosenthal n'a pas trouvé de lésions analogues dans les maladies autres que celles causées par l'infection. Les lésions observées dans certaines maladies du cœur étaient moins prononcées et dépendaient probablement de l'état de la circulation.

Névrite multiple consécutive à la fièvre typhoïde. — Dans une observation de M. Roudoff, un malade, à la suite d'une

fièvre typhoïde, présenta des douleurs le long des troncs nerveux avec hypéresthésie, paresthésie et anesthésie cutanées, de l'atrophie musculaire, et une abolition complète de l'excitabilité électrique des muscles atrophiés. Le diagnostic de névrite multiple est basé sur la disposition de l'anesthésie et de la paralysie.

Paralysie diphtéritique. — M. Korniloff a discuté la question des paralysies diphtéritiques à propos de l'observation suivante :

Vingt jours après le début d'une diphtérie, la malade perd le sens du goût; parole nasonnante, liquides rejetés par le nez. Deux semaines après, faiblesse dans les membres inférieurs avec diminution de la sensibilité, diminution de l'excitabilité faradique, sans changement de l'excitabilité galvanique ; pas de mouvements fibrillaires, ni d'incoordination ; sphincters normaux ; réflexes papillaires intacts. Guérison après cinq mois.

M. Korniloff rapporte les symptômes à une *névrite multiple* pour les raisons suivantes : la paralysie de la sensibilité et du mouvement augmentent du centre vers la phériphérie et la parésie accompagne partout la paresthésie ; les réflexes cutanés et tendineux sont abolis ou diminués. Il divise les paralysies de la diphtérie en deux groupes : 1° *paralysies diphtéritiques proprement dites* dues à la névrite multiple ; 2° les *paralysies consécutives aux lésions diphtéritiques soit des vaisseaux, soit des méninges*. Ces dernières *dites paralysies post-diphtéritiques*, ont des symptômes complexes tout à fait différents de ceux des premières.

Lésions des nerfs périphériques dans la phtisie, — D'après le Dr Japp, dans tous les cas de de phtisie, il existe des lésions des nerfs mixtes. Ces altérations relèvent de la névrite parenchymateuse dégénérative ; elles sont plus avancées dans les petits rameaux que dans les gros troncs et elles prédominent aux extrémités des membres inférieurs. Elles peuvent exister sans la moindre lésion du cerveau et de la moelle. On trouve plus souvent des altérations dans les rameaux sensitifs que dans les branches motrices. Lorsque la névrite siège dans les nerfs mixtes, elle se localise presque aux filets sensitifs. Les symptômes cliniques sont des névralgies avec hypéresthésie et anesthésie dans le domaine du même nerf.

Lésions des ganglions des nerfs périphériques dans la lèpre.

— Le Dr Soudakevitch a observé que dans la lèpre les capsules des cellules nerveuses des ganglions sont épaissies; leur endothélium desquame, prolifère et remplit la capsule. Les cellules nerveuses contiennent des bacilles, leur protoplasma devient homogène, hyalin et offre les caractères des cellules sclérosées. La cellule devient petite et perd son noyau. Une autre lésion est la vacuolisation : le protoplasma forme un mince réseau de filets qui s'étendent dans toutes les directions. Plus la cellule contient de bacilles, moins nombreuses sont les granulations pigmentaires; de ces granulations, les unes sont dans le protoplasma et ont une forme irrégulièrement sphérique, les autres sont dans les vacuoles et se présentent comme des débris irréguliers; quand les bacilles sont peu nombreux dans une cellule, ils sont complètement désagrégés; au contraire plus ils sont nombreux, plus ils sont développés.

Névrite multiple chronique d'origine syphilitique. — L'observation suivante est due à M. Laschkevitch :

Une femme de quarante-sept ans éprouve des douleurs et des crampes, puis une paralysie des membres inférieurs; vingt-quatre heures après les membres supérieurs présentent les mêmes phénomènes. Au moment de l'examen, on trouve les symptômes suivants : paralysie complète de tous les muscles du bassin, des membres inférieurs et des membres supérieurs jusqu'aux épaules; pas de mouvements fibrillaires ni de troubles du côté des sphincters, ni hypéresthésie cutanée; douleurs à la pression le long des troncs nerveux; réflexes cutanés et tendineux abolis, ainsi que l'excitabilité éléctrique des muscles; sensibilité cutanée intacte; amaigrissement extrême et en masse des muscles. La syphilis est niée, mais le traitement spécifique fait disparaître les douleurs éprouvées la nuit à la tête et le long des os. Au bout de quelques semaines, les mouvements commencent à reparaître aux avant-bras, puis aux doigts, puis à la main, à la jambe et aux orteils.

Le phénomène intéressant consistait dans l'intégrité de la sensibilité. M. Laschkevitch a émis l'hypothèse d'une névrite parenchymateuse et il a cherché à éclaircir le diagnostic de la névrite parenchymateuse et de la névrite interstitielle : en effet dans la névrite parenchymateuse la lésion peut porter exclusivement soit sur les fibres sensitives, soit sur les fibres motrices (exemple : la lésion due au curare); la névrite interstitielle au contraire ne peut pas se localiser.

Un cas de paralysie ascendante aiguë (?). — De l'observation précédente, on peut rapprocher l'histoire du malade suivant, rapportée par M. Platonoff.

Paralysie débutant par les membres inférieurs, puis gagnant les membres supérieurs, et peu de temps après la face; pas d'atrophie musculaire, sensibilité intacte, excitabilité électrique des muscles normale; réflexes tendineux abolis; acuité visuelle diminuée. Mort au bout d'un mois de maladie. — Pas d'autopsie.

S'il s'agissait comme semble le soutenir M. Platonoff d'une lésion des cornes antérieures de la moelle et des noyaux moteurs du bulbe, les centres moteurs des muscles seuls auraient été touchés et le centre trophique des muscles ne répondrait pas au centre des mouvements. Il est plus probable qu'il s'agissait d'une névrite multiple parenchymateuse.

Altérations des ganglions du nerf vague dans les maladies infectieuses. — Suivant M. Levine, les ganglions du nerf vague sont des lieux d'élection des lésions dans les maladies infectieuses. Dans la fièvre typhoïde, ils paraissent tuméfiés, hypérémiés, ramollis. Au microscope on observe une stase sanguine dans les capillaires et les petits vaisseaux artériels et veineux; on remarque par place des hémorragies capillaires. Dans la plupart des cas, le protoplasma des cellules devient homogène, hyaloïde et peu colorable par le carmin. Plus souvent encore il subit la dégénérescence granuleuse, qui se propage du centre à la périphérie. A cet état, la cellule se désagrège et ses granulations remplissent l'espace péricellulaire. M. Lévine n'a pas pu déterminer le mode de disparition du noyau. La vacuolisation est souvent assez prononcée pour donner au protoplasma un aspect réticulé. La capsule des cellules est infiltrée, épaissie. Dans plusieurs cas d'endocardite ulcéreuse, d'hypertrophie cardiaque et d'insuffisance valvulaire qu'il a examinés, M. Levine a trouvé des altérations de même nature dans les *gangliïnodosi* du nerf vague. Dans la phtisie les lésions du nerf vague sont habituellement attribuables à la compression par des ganglions tuméfiés.

Lésions du système nerveux sympathique dans la paralysie générale. —L'examen microscopique du nerf et des ganglions sympathiques dans la paralysie générale a fait découvrir à M. Popoff deux ordres de lésions : 1° *d'un côté* un épaississement des parois du vaisseaux, une prolifération du tissu con-

jonctif périvasculaire interstitiel des ganglions, indices d'une inflammation chronique interstitielle avec formation d'éléments conjonctifs persistants; 2° *d'un autre côté*, une diminution de moitié et une pigmentation très intense du corps des cellules. Il est évident que ce processus atrophique généralisé, portant sur les éléments nobles, est consécutif à la prolifération du tissu conjonctif. M. Popoff a observé la vacuolisation, mais jamais la dégénérescence graisseuse des éléments nerveux.

Dans les autres formes de l'aliénation mentale, on trouve exactement les mêmes lésions du sympathique. Il en résulte que les troubles trophiques sous la dépendance du système nerveux sympathique, ne diffèrent pas de ceux des autres sujets atteints de maladies mentales; ils ne sont plus fréquents dans la paralysie générale qu'en raison des soins que réclame l'état de ces malades.

Altérations du système nerveux consécutives à l'ablation de la glande thyroïde. — L'ablation d'un seul lobe chez le chien est bien supportée, tandis que l'ablation de la totalité de la glande entraîne la mort, au bout d'un temps qui varie de 4 jours à 4 semaines. L'animal devient triste, apathique, il est pris de tremblements, de secousses; sa marche est incertaine, enfin surviennent des contractions tétaniques dans les muscles extenseurs des extrémités et dans les muscles respirateurs. La sensibilité cutanée et les réflexes tendineux diminuent; la température ne s'élève qu'au moment des crises épileptiformes. La mort survient parfois à la première crise; si l'animal survit quelque temps, il meurt dans une cachexie extrême, paralysé des quatre membres. M. Rogovitch, le premier, a montré qu'il s'agit d'une encéphalo-myélite parenchymateuse. Les cylindres-axes, les prolongements de cellules, et ces cellules elles-mêmes paraissent tuméfiés, opaques; le corps cellulaire se désagrège, puis le noyau disparaît. La transfusion du sang des animaux cachectisés ainsi à des animaux sains ne produit aucun de ces symptômes. L'examen de la glande pituitaire de ces animaux a montré la prolifératien de ses éléments et même la formation de nouvelles alvéoles, indiquant l'hypertrophie vraie et fonctionnelle de la glande.

Influence de l'extirpation de la glande thyroïde sur le système nerveux central. — L'excitabilité de l'écorce augmente d'après les recherches de M. Avtokratoff,

Modifications du système nerveux central dans le vernissage

de la peau. — Les recherches de M. Anfimoff tendent à légimer l'hypothèse d'après laquelle la mort des animaux vernis est due à une action périphérique continue, agissant sur les centres nerveux. Les lésions observées sont strictement limitées à la substance grise, ce qui élimine l'idée d'un processus inflammatoire; leur nature est purement atrophique. Les mêmes lésions ont été décrites à la suite de différentes causes débilitantes agissant sur le système nerveux dans les intoxications par Danillo, Popoff, Tchige, Hardine; dans l'inanition par Rosenbach).

VI. — NÉVROSÉS.

Etudes comparées sur l'hypnotisme chez les animaux. — Le professeur Danilewsky (de Karkoff) a entrepris une série d'expériences dans le but d'étudier les modifications de la sensibilité et du mouvement volontaire chez les animaux hypnotisés. Il soutient que l'hypnotisme, chez l'homme, est plus complexe que chez les animaux et que cette différence est en rapport avec le développement cérébral. Le premier, il a comparé l'hypnotisme des animaux auxquels il avait enlevé différentes parties du système nerveux central, à l'hypnotisme d'animaux non mutilés. Ses sujets étaient des grenouilles, têtards, écrevisses, poissons, tritons, serpents, lézards, tortues, petits crocodiles, oiseaux et mammifères. Il est arrivé à cette conclusion qu'il existe chez les animaux un état spécial, comparable, sinon analogue à l'état d'hypnotisme chez l'homme. Cet état est caractérisé par : la diminution de l'activité volontaire, la catalepsie et des modifications de la sensibilité cutanée, symptômes qui, joints à quelques phénomènes psychiques, caractérisent l'hypnotisme de l'homme.

Une grenouille mise avec précaution sur le dos, et immobilisée, s'agite quelques instants, puis devient immobile pendant 8 à 10 minutes. La grenouille est d'ailleurs susceptible de recevoir une *éducation hypnotique*. La sensibilité cutanée est très diminuée, la réponse aux excitations extérieures retardée; ces excitations doivent être beaucoup plus fortes pour que l'animal hypnotisé y réponde. Sous l'influence du courant faradique, ses muscles se tétanisent, mais il reste immobile. Si on avait préalablement mis à découvert le cœur et les viscères abdominaux, ces organes ne répondent pas à l'excitation électrique.

La grenouille hypnotisée, mise dans une atmosphère de vapeurs d'éther, au lieu de chercher à s'échapper comme à l'état normal, reste indifférente; puis elle est narcotisée, et meurt si on prolonge l'expérience. Si on la réveille avant narcotisation complète, elle cherche à fuir. Cette expérience montre la suppression des mouvements volontaires dans l'hypnotisme. La grenouille privée d'un seul hémisphère cérébral se comporte dans les expériences d'hypnotisme comme la grenouille normale. Si elle est privée des deux hémisphères, elle arrive très vite à l'état hypnotique, et y reste plus longtemps. La sensibilité cutanée ne diffère pas dans l'état de veille ou de sommeil; il n'y a pas d'anesthésie, ni de retard dans les mouvements réflexes. Le retard des mouvements réflexes varie d'une grenouille à l'autre, mais il est presque toujours le même pour chaque grenouille intacte, tandis que toutes les grenouilles privées de leurs hémisphères mettent le même temps pour réagir contre les excitations extérieures. Aussi M. Danilewsky a-t-il tiré cette conclusion : L'individualité repose sur l'organisation des hémisphères. Pour M. Danilewsky, la suggestion chez l'homme, même par la parole, ne diffère pas de celle qu'on obtient chez les animaux, lorsque, par des moyens coercitifs, on veut leur faire comprendre l'inutilité de leurs mouvements.

Action de l'aimant sur le système nerveux. — Le Dr Blumenau n'a obtenu que des résultats négatifs dans des expériences variées faites avec des aimants de différentes forces.

VII. — FAITS ANATOMIQUES OBSERVÉS EN RUSSIE.

L'examen des préparations de M. Loukianoff, professeur d'anatomie pathologique à Varsovie, démontre qu'à chaque phase de la *karyokinèse*, les différentes parties de la cellule ont une électivité spéciale pour certains colorants. La cellule, à l'état de repos, se colore autrement que la cellule en voie de division. La coloration triple d'éosine, de safranine et d'hématoxiline est la plus souvent employée.

Nous avons vu chez le professeur Mierjiewsky, à Saint-Pétersbourg, une série de cerveaux d'idiots. Dans un cas, particulièrement intéressant, toute la surface des hémisphères était sillonnée de petites circonvolutions interposées aux circonvolutions fondamentales. Rien d'anormal au microscope,

sauf que les cellules pyramidales paraissaient plus petites que normalement. Mais il n'existait pas de fibres d'association entre les petites circonvolutions et les circonvolutions normales. Ce fait prouve l'importance des fibres d'association et l'inutilité d'un grand nombre de cellules non reliées entre elles.

Nous avons examiné, avec M. Erlitsky, agrégé à Saint-Pétersbourg, des préparations provenant d'un cas de *maladie de Friedreich*. Outre la dégénérescence des cordons postérieurs et d'une zone périphérique du cordon latéral, le faisceau pyramidal avait été touché par le processus pathologique; or le malade avait présenté dans les derniers temps des phénomènes paralytiques.

M. Erlitsky doit publier un travail sur l'anatomie pathologique de la paralysie alcoolique. Il veut démontrer que les lésions périphériques ont souvent pour cause des lésions atrophiques des cellules de la corne antérieure. Sous peu, M. Erlitsky va également faire paraître : 1° *Traité d'histologie de la moelle épinière; 2° Histologie de la moelle allongée* (en collaboration avec M. Rosenbach).

M. Rosenbach, chef de clinique du professeur Mierjiewsky, nous a montré des préparations de cerveaux d'animaux morts *d'inanition*. Le premier, il a fait conaitre *l'atrophie simple des cellules nerveuses*.

Dans le même laboratoire, nous avons examiné les préparations de M. Avtokratoff, concernant les altérations des cellules nerveuses chez les animaux privés de leur glande thyroïde. Les lésions ressemblent à celles de l'inanition.

MM. Rosenbach et Avtokratoff instituent des expériences sur la compression de la moelle. Ils introduisent dans le canal rachidien une petite boule d'argent stérilisée, qui n'amène pas d'inflammation appréciable.

A Kiew, nous avons vérifié sur les préparations de M. Rozowitch l'exactitude de sa description des lésions nerveuses chez les animaux privés de la glande thyroïde, description résumée plus haut.

A Moscou, M. Minor nous a montré les pièces d'un sujet mort dans le cours du *tabes spasmodique;* les symptômes avaient été ceux de cette maladie, sans complication. La seule lésion consistait en deux plaques de sclérose, identiques à celles de la sclérose en plaques, qui occupaient les deux cor-

dons latéraux, au niveau de l'entre-croisement inférieur des pyramides. Un examen attentif nous a montré d'autres plaques échelonnées tout le long des faisceaux pyramidaux.

M. Minor nous a fait aussi examiner des préparations intéressantes de syringo-myélie. Dans certaines parties de la moelle on voyait deux canaux épendymaires ; il était difficile de juger si l'un d'eux était de formation nouvelle, ou congénital. M. Minor incline à adopte cette dernière hypothèse.

Nous avons vu à Kiew des préparations de M. Jakimowitch, prosecteur à l'Institut histologique : elles concernaient la *striation du cylindre-axe des nerfs périphériques et des cordons nerveux centraux*. Tous les nerfs présentent cette striation, qui se continue au corps de la cellule. La technique a été longuement exposée dans le *Journal de l'anatomie de Ch. Robin et Pouchet*, t. XXIV, 1888. Le nerf doit être enlevé encore vivant, et pour chaque moment de l'état du nerf, il existe une forme déterminée de la striation.

VIII. — FAITS CLINIQUES.

Je relate les principaux faits cliniques que j'ai observés pour deux raisons : 1° La plupart offrent un intérêt particulier ; 2° en outre, ils viennent tous à l'appui de cette idée que les maladies nerveuses sont les mêmes dans tous les pays. Le manque des connaissances spéciales nécessaires pour déterminer nettement une entité morbide est la seule cause de l'assertion de certains savants étrangers qui nient l'existence de telle ou telle maladie dans leur race.

L'*hystérie* féminine et mâle est assez fréquente à Varsovie. Les hystériques mâles sont presque tous des Israélites.

Dans l'hôpital du Saint-Esprit, de cette ville, nous avons observé un cas d'*hémi-chorée post-hémiplégique* avec *diminution de la sensibilité générale du même côté*.

Une observation qui nous a beaucoup intéressé a été celle d'un malade atteint *d'intoxication saturnine chronique* : les symptômes ressemblaient d'une manière frappante à ceux de la paralysie générale progressive (inégalité papillaire, embarras de la parole, amnésie très prononcée, écriture caractéristique, etc.). Ces symptômes s'atténuaient quand le malade cessait son métier de plombier ; trois fois il était sorti guéri de l'hôpital. Lorsque nous l'avons vu, il y était pour la qua-

trième fois et son état était des plus graves ; il présentait encore les symptômes de la paralysie générale et ceux de l'intoxication saturnine.

Au même hôpital de Varsovie se trouvait une jeune fille de quatorze ans, qui, ayant eu une scarlatine à sept ans, avait présenté une hémiplégie droite avec aphasie complète. Atrophie très marquée des membres droits, avec exagération des réflexes du même côté. Au bout de dix-huit mois, elle commençait à parler et l'éducation de la parole se faisait peu à peu. A treize ans, elle parlait comme un enfant de deux ans, et elle avait l'intelligence de cet âge. Quand nous l'avons vue, elle prononçait encore les mots comme un petit enfant, mais sans difficulté ; elle écrivait couramment.

Je citerai encore : un cas de *maladie de Friedreich* et un autre de *gliome de la moelle épinière avec hémorrhagie médullaire consécutive* (atrophies lentes ayant débuté plusieurs années auparavant, tremblement fibrillaire, anesthésies, hypéresthésies, douleurs fulgurantes, conservation du tact dans les régions complètement analgésiées).

A l'hôpital militaire de Varsovie, nous avons vu un cas de *tabes dorsalis compliqué de paralysie générale des aliénés.*

A la clinique de M. Mierjiewsky, à Saint-Pétersbourg, le Dr Blumenau nous a présenté un cas de *Maladie de Thomsen*, et nous a communiqué ses recherches sur la contraction musculaire dans cette maladie.

A Moscou, M. Minor nous a présenté un enfant de douze ans atteint d'un *gliome de la moelle* : le tableau clinique était celui d'une hémisection gauche de la moelle (analgésie gauche ; paralysie, atrophie musculaire à droite) ; avec déviation de la colonne vertébrale.

A l'hôpital municipal d'Odessa, nous avons visité la section des maladies nerveuses, placée sous la direction de M. Moczoutkowsky, agrégé de la Faculté de médecine de Saint-Pétersbourg. Nous y avons vu, pour la première fois en Russie, un cas de paralysie pseudo-hypertrophique vraie chez un enfant de douze ans.

Un autre malade était atteint d'une *ophtalmoplégie externe.*

Je citerai encore un cas de *mélano-myélite* (coloration bronzée des téguments avec symptômes d'une myélite diffuse).

Dans le même hôpital se trouvait un vieux soldat israélite

atteint de *grande hystérie*. Il présentait de larges plaques d'hyperesthésie dont le moindre attouchement provoquait une crise. Ce sujet était suggestionnable à l'état de veille, et lorsqu'on imitait le son de la trompette, il croyait être au combat et faisait des mouvements appropriés. Il était robuste, âgé d'une cinquantaine d'années et avait fait plusieurs campagnes.

Il me reste à citer un cas de *transformation de la perception auditive en perception des couleurs*, observé à Kiew dans le service de M. le professeur Sikorsky. Le malade, aveugle depuis trois ans, avait remarqué, depuis quelque temps que lorsqu'on lui parlait, il voyait devant lui une couleur qui persistait pendant toute la conversation. Cette couleur variait suivant les interlocuteurs, mais était constante pour chacun d'eux.

M. Sikorsky, absent de Kiew lors de notre passage, nous a fait part dernièrement d'un travail sur le *changement des expressions de la face chez les aliénés ;* il a observé qu'un certain nombre de celles-ci ne sont susceptibles de changements, ni sous l'influence de l'émotion, ni sous l'influence de la volonté. Il est arrivé aux conclusions suivantes : l'expression de la physionomie, chez les aliénés, depend souvent non pas d'un état mental, mais d'une atrophie ou d'une hypertrophie des muscles de la face.

BIBLIOGRAPHIE.

Anfimoff. — Des altérations du système nerveux central des animaux dans le vernissage de la peau. *Thèse inaugurale.* — Saint-Pétesbourg, 1887.

— De la signification pathologique de la vacuolisation — *Journal de Mierjiewsky*, 5e an., fasc. II, 1888.

Avtokratoff. — De l'influence de l'extirpation de la glande thyroïde sur le système nerveux. — *Le Médecin*, n° 47, 1887.

Biachkoff. — Deux cas d'anomalie de la scissure de Rolando. — *Journal de Mierjiewsky*, 4e an., fasc. I, 1886.

Bechtérew. — De l'excitabilité de la région psycho-motrice chez les chiens nouveau-nés. — *Le Médecin*, n° 34, 1886.

— Des parties constituantes du pédoncule cérébelleux supérieur — *Journ. de Mierjiewsky*, 4e an., fasc. II, 1887.

— De la constitution du corps restiforme. — *Journ. de Mierjiewsky*, 4e an., fasc. I, 1866.

Bechtérew. — De l'excitabilité des différents faisceaux de la moelle épinière chez les animaux nouveau-nés — *Le Médecin*, n° 22, 1887.
— Hémiatrophie faciale progressive (sans autopsie). — *Journ. de Mierjiewsky*, 6° an., fasc. I, 1888.
— Un cas de paramyoclonus multiplex. — *Le Médecin*, n° 3, 1887.
— De la physiologie de la région psycho-motrice de l'écorce cérébrale. — *Arch. de Kovalewsky*, t. IX, n° 3, 1887.
— Des racines postérieures et du lieu de leur terminaison centrale. — *Journ. de Mierjiewsky*, 5° an., fasc. I, 1887.
— Des terminaisons centrales du nerf vague. — *Journ. de Mierjiewsky*, 5° an., fasc. II, 1888.
— Des terminaisons centrales du nerf auditif. — *Journ. de Mierjiewsky*, 5° an., fasc. I, 1888.
— Des terminaisons centrales du nerf trijumeau. — *Journ. de Merjiewsky*, 5° an., fasc. I, 1887.
Béliakoff. — Des alterations anatomo-pathologiques dans la démence sénile.—*Journ. de Mierjiewsky*, 5° an., fasc. I, 1887.
Beliarminoff. — L'application de la méthode graphique à l'étude des mouvements de la pupille. — *Thèse inaugurale*. — Saint-Pétersbourg, 1886.
Blumenau. — De l'influence de l'aimant sur le système nerveux central. — *Journ. de Mierjiewsky*, 6° an., fasc. I, 1888.
— De l'influence de l'antipyrine sur le système nerveux. — *Journ. de Mierjiewsky*, 5° an., fasc. II, 1888.
Bouchaloff. — Etude sur les causes de distinction des sensations. — *Arch. de Kovalewsky*, t. XII, n° 2, 1888.
— De la qualité des sensations gustatives. — *Arch. de Kovalewsky*, t. XI, n° 2, 1888.
— Des conditions de formation de la sensibilité thermique. — *Arch. de de Kovalewsky*, t. XII, n° 1, 1888.
Boutakoff. — Un cas d'atrophie musculaire non progressive. — *Journ. de Mierjiewsky*, 5° an., fasc. II, 1888,
Céléricky. — Du rôle trophique des ganglions intervertébraux. — *Journ. de Mierjiewsky*, 5° an., fasc. II, 1888.
Chatatoff et Nikiforoff. — Un cas d'angio-sarcôme de la pie-mère (avec autopsie).—*Journ. de Mierjiewsky*, 4° an., fasc. II 1887.
Ciougliusky. — Un cas de paraplégie urinaire. — *Recueil clinique du prof. Popoff*, 1886.
Danilewsky. — De l'asthme artificiel de la grenouille.—*Le Médecin*. n° 48, 1866.
— Etudes comparées de l'hypnotisme, chez les animaux. — *Recueil physiologique de Danilewsky*, Karkoff, 1888.
— Etude sur l'excitation électrique des nerfs. — *Recueil physiologique*, etc. Karkoff, 1888.

Danilewsky. — Du rapport entre la fonction du cerveau antérieur et les excitations extérieures. — *Le Médecin*, n°, 45, 1886.
Danillo. — De la myotomie congénitale. — *Journ. de Mierjiewsky*, 4e an., fasc. I, 1886.
Davidoff. — De la paralysie générale progressive dans le jeune âge. — *Arch. de Kovalewsky*, t. IV, n° 1, 1887.
Dechtereff. — Des troubles trophiques dans le domaine du nerf sus-orbitaire gauche. — *Journ. de Miérjiewsky*. 4e an., fasc. I, 1886.
Diomidoff. — De la substance chromoleptique. — *Journal de Mierjiewsky*, 5e an., fasc. II, 1888.
Doguel. — Des connexions des éléments nerveux de la rétine. — *Le Médecin*, n° 24, 1888.
Dostoewsky. — Du muscle dilatateur de la pupille. — *Le Médecin*, n° 36, 1886.
Forsteter. — Un cas de guérison de contracture de trois membres chez un enfant de 12 ans par la suggestion. — *Le Médecin*, n° 25, 1887.
Gowseeff. — Un cas de chorée chronique progressive de Charcot, (sans autopsie). — *Arch. de Kovalewsky*, t. IX, n° 2, 1887.
Grammatchikoff et Ossendowsky. — De l'influence de l'usage du tabac. — *Le Médecin*, n° 3, 1887.
Greydenberg. — Un cas d'hystérie chez l'homme (soldat). — *Le Médecin*, n° 14, 1887.
— Un cas de paralysie spinale périodique. — *Le Médecin*, n° 48, 1887.
Jakovenko. — De la constitution du faisceau longitudinal postérieur. — *Journ. de Mierjiewski*, 6e an., fasc. I, 1888.
Japp. — Contribution à l'étude des altérations des nerfs périphériques dans la phtisie. — *Thèse inaugurale*, Saint-Pétersbourg, 1888.
Ivanoff. — De l'inégalité pupillaire chez les individus bien portants. — *Le Médecin*, n° 7, 1887.
Kompaneyskaia. — De l'anatomie microscopique comparée des circonvolutions cérébrales. — *Arch. de Kovalewski*, t. IX, n° 3, 1887.
Korniloff. — Etude clinique de l'ophtalmoplégie externe. — *Journ. de Miejiewsky*, 4e an., fasc. II, 1687.
Korsakoff. — De la paralysie alcoolique. — *Moscou*, 1887.
— De la pathogénie de la paralysie spinale atrophique et de la névrite multiple. — *Archives de Kovalewski*, t. IX, n° 3, 1887.
Kostewitsch. — Du développement de la rétine de l'homme. — *Thèse inaugurale*, Saint-Pétersbourg, 1887.
Kosturine. — Des altérations de l'écorce cérébrale dans la démence sénile. — *Le Médecin*, n° 2, 1886.

Kousnetzoff. — Des altérations du système nerveux central dans l'hypérémie expérimentale. — *Thèse inaugurale*, Saint-Pétersbourg, 1888.
Kovalewsky. — Etude sur l'innervation de la pupille. — *Kazan*, 1885.
— Etude sur le myxœdème. — *Archives de Kovalewsky*, t. XII, n° 1, 1888.
— Paramyoclonus multiplex. — *Archives de Kovalewsky*, t. IX, n° 1, 1887.
— Tabes dorsalis illusoria. — *Karkoff*, 1886.
Laschkevitch. — De la névrite multiple parenchymateuse chronique. — *Saint-Pétersbourg*, 1888.
— Un cas de tumeur du cervelet (avec autopsie). — *Clinique internationale*, n° 3.
Levine. — Contribution à l'étude de la pathologie du nerf vague. — *Thèse inaugurale*, Saint-Pétersbourg, 1888.
Mandelbaum. — Un cas de rhinosclérome. — *Le Médecin*, n° 38, 1886.
Milovsoroff. — Des altérations microscopiques des muscles striés dans la rigidité cadavérique. — *Thèse inaugurale*, Saint-Pétersbourg, 1888.
Minor. — Etiologie du tabes dorsalis. — *Journ. de Mierjiewsky*, 6e an., fasc. I, 1888.
Mitrofanoff. — Des organes du sixième sens chez les amphibies. — *Nouvelles de l'Université de Varsovie*, nos 1, 2, 3, 1888.
— De la nature des terminaisons nerveuses périphériques. — *Nouvelles de l'Université de Varsovie*, n° 4, 1888.
Moczoutkowsky. — Des formes hystériques de l'hypnotisme. — *Odessa*, 1888.
— La suspension comme procédé thérapeutique dans le traitement de certaines maladies de la moelle épinière. — *Saint-Pétersbourg*, 1883.
Panomareff. — Un cas de localisation anormale du cerveau (paralysie siégeant du côté de la lésion, avec entre-croisement presque complet du faisceau pyramidal). — *Le Médecin*, n° 39, 1886.
Pasternatsky. — De l'inégalité pupillaire dans les maladies internes. — *Le Médecin*, n° 49, 1886,
Perkowsky. — Un cas de régénération du nerf radial déchiré par une arme à feu. — *Le Médecin*, n° 29, 1887.
Platonoff. — Un cas d'hémiplégie avec troubles intellectuels occasionnés par des cysticerques. — *Revue de Médecine*, 1886.
— Un cas de paralysie ascendante aiguë de Landry (sans autopsie). — *Archives de Kovalewsky*, t. VII, 1886.
Popoff. — Des altérations anatomo-pathologiques du grand sympathique dans la paralysie générale. — *Revue de Médecine*, 1886.

Popoff. — Des lésions de la moelle épinière dans l'intoxication arsénicale aiguë. — *Revue de Médecine*, n° 24, 1887.
— De la dégénérescence secondaire de la commissure blanche antérieure du cerveau. — *Le Médecin*, n° 38, 1886.
— De la constitution des cordons postérieurs de la moelle chez l'homme. — *Revue de Médecine*, n° 14, 1887.
Pototsky. — Du plexus lombo-sacré. — *Thèse inaugurale*, Saint-Pétersbourg. 1887.
Prjibilsky. — Des nerfs dilatateurs de la pupille chez le chat. — *Thèse inaugurale*, Varsovie, 1886.
Ribalkine. — Paramyoclonus multiplex. — *Journ. de Mierjiewsky*, 5° an., fasc. I, 1887.
— Du phénomène de la mâchoire inférieure. — *Le Médecin*, n° 13, 1886.
Rogowitch. — Contribution à l'étude de la glande thyroïde. — *Revue de médecine*, n° 14, 1886.
— Des conséquences de l'extirpation de la glande thyroïde chez les animaux. — *Kiew*, 1888.
Rojedestwensky. — Des modifications anatomo-pathologiques sous l'influence des décharges d'électricité statique. — *Journ. de Mierjiewsky*, 6° an., fasc. I, 1888.
— De la localisation des sensations auditives dans l'espace. — *Thèse inaugurale*, Saint-Pétersbourg, 1887.
Rosenthal. — Des altérations du système nerveux central dans les maladies infectieuses. — *Thèse inaugurale*, Varsovie, 1886.
Ruppert. — Un cas d'hémorrhagie médullaire (avec autopsie). — *Recueil clinique de Popoff*, 1886.
Serebrennikowa. — Etude sur l'élongation du nerf optique. — *Le Médecin*. n° 38, 1886.
Sikorsky. — Des expressions chez les aliénés comme élément de diagnostic. — *Kiew*, 1887.
Sokoloff. — Documents relatifs à l'anatomie pathologique des maladies mentales. — *Archives de Kovalewsky*, t. XII, n° 1, 1888.
Soudakewitch. — Pathologie de la lèpre. — *Kiew*, 1887.
Tcherbach. — Etude sur l'excitabilité galvanique normale des nerfs et des muscles. — *Le Médecin*, n° 42, 1886.
— De l'influence du tabac sur les centres nerveux. — *Le Médecin*, n°s 5, 6, 7, 8 et 9, 1887.
Tcherbinine. — Un cas d'hémi-tétanie droite. — *Archives de Kovalevsky*, t. IX, n° 3, 1887.
Tchoudnowsky. — Un cas d'hydro-méningocèle cérébral congénital. — *Le Médecin*, n° 44, 1886.
Tekouteff. — Du vernissage de la peau chez les individus bien portants. — *Thèse inaugurale*, Saint-Pétersbourg, 1888.
Tokarsky. — L'hypnotisme et la suggestion. — *Archives de Kovalevsky*, t. XI, n° 2, 1888.

VASILIEFF. — Altérations pathologiques de la glande pituitaire. — *Thèse inaugurale*, Saint-Pétersbourg, 1888.
Volkowitch. — Un cas de rhinosclérome. — *Le Médecin*, n° 47, 1886.
Wedensky. — Des rapports entre l'excitation et l'excitabilité dans la contraction musculaire. — *Saint-Pétersbourg*, 1886.

XXI. IDIOTIE AVEC CACHEXIE PACHYDERMIQUE,

Par le Dr G. COUSOT.

Dans le n° 51 du *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique* (1888), M. le Dr G. COUSOT a publié un cas très intéressant d'idiotie avec cachexie pachydermique. Contrairement à certains auteurs français, notamment MM. Ball, Arnozan et Régis qui affectent d'ignorer les travaux que nous avons publiés sur cette question, soit seul, soit en collaboration avec notre ami le Dr Bricon, ainsi que nous aurons l'occasion de le démontrer, le médecin belge rappelle nos travaux et déclare que c'est après leur lecture qu'il a pu porter un diagnostic exact. Voici son observation :

OBSERVATION. — *Père, éléphantiasis de la jambe gauche. — Sœur hémiplégique. — Rien de particulier à la naissance. — Premiers signes de cachexie pachydermique. — Etat intellectuel et physique de la malade à trente et un ans. — Absence probable de la glande thyroïde. — Mort dans le marasme à trente-deux ans.*

Elisa X..., de Lesse (Dinant), avait trente et un ans à l'époque où nous l'avons examinée; elle ne mesurait pas un mètre de hauteur. Son père a souffert longtemps d'un éléphantiasis de la jambe gauche; il mourut épuisé à soixante-huit ans. La mère est une femme énergique, bien portante; elle a eu neuf enfants : deux garçons vigoureux et sept filles. Parmi celles-ci, l'une est morte jeune, succombant à une affection que l'on n'a pu m'indiquer, une autre est hémiplégique, une troisième, l'enfant cadet de la famille, est le sujet de cette communication.

A la naissance, Elisa X... était un bel enfant, sain et bien portant : à cet égard il ne doit subsister aucun doute, la mère dont nous tenons ce renseignement, étant, par profession, habituée à juger des enfants nouveau-nés. Vers l'âge de six mois, la figure de l'enfant commença à manquer d'expression, la langue devint volumineuse et sortait souvent de la bouche : la croissance fut

entravée. A l'âge de deux ans, Elisa X... subit une légère atteinte de variole.

On éprouvait un sentiment de répulsion quand on approchait de ce pauvre être pour la première fois. Bourneville et Bricon rapportent l'observation du « crétin des Batignolles » et celle d'un idiot pachydermique que ses compagnons d'asile surnommaient le Pacha. Les voisins de Elisa X... ne mettaient pas le même esprit, ni la même charité dans leurs appellations !

Elisa X... présente un air bestial, sa figure est repoussante ; la peau est pâle, mate, bouffie ; les paupières, atteintes de blépharite chronique, sont dépourvues de cils; les paupières supérieures sont très gonflées, comme dans un cas d'anasarque très prononcé ; les yeux ne se découvrent jamais complètement; le nez est très aplati à sa racine et largement implanté, les ailes du nez sont grosses et les narines largement ouvertes (nez camus); les lèvres sont épaisses ; la lèvre inférieure est retroussée vers le menton ; la langue énorme sort constamment de la bouche d'où s'écoule un flot de salive qui mouille la partie inférieure du visage et les vêtements ; la partie inférieure du visage s'avance (en museau) ; les oreilles sont bien ourlées, les mâchoires en partie dégarnies supportent des dents noires, cariées, irrégulières de forme et d'implantation ; la chevelure noire peu abondante est formée de cheveux courts, gros et raides : la face entière est bouffie et les joues pendantes ; le teint du visage est blême.

Le crâne ne présente aucun caractère particulier; en voici les principales dimensions prises sur le vivant :

Diamètre	bipariétal......................	= 13	centimètres.
—	biauriculaire..........	= 12	—
—	bimastoïdien........	= 13	—
—	fronto-occipital................	= 18	—
—	du menton au sommet du crâne.	= 22	—
Circonférence horizontale totale........,....		= 53	—

La courbure dorsale de la colonne vertébrale est très prononcée, le dos étant très voûté.

L'ensemble du corps est énorme, gonflé comme par un œdème dur généralisé ; la peau est partout sèche et épaisse.

Le cou est court, presque nul ; sur les côtés la peau est soulevée par des masses molles qui font disparaître la transition vers les épaules. En avant, on palpe aisément le larynx et la trachée, il n'existe pas de goître.

La poitrine est globuleuse, le dos est voûté, arrondi, les côtes inférieures sont élargies, rejetées sur les côtés ; le ventre est énorme, proéminent et présente une légère hernie ombilicale. Sur tout le tronc, la peau est cireuse, blafarde; à certains endroits, il existe un peu de desquammation ; nulle part, pas

même aux lieux de prédilection (aisselles, etc.), on ne rencontre trace de transpiration.

Les membres supérieurs sont gros ; les extrémités sont *froides*, sèches, rugueuses. La main et les doigts sont élargis; le pied est gonflé, épais. Dans les derniers temps de la vie, les membres avaient beaucoup diminué de volume, la peau y était ridée, sans moiteur et donnaient une très désagréable impression de froid. On ne trouvait de poils sur aucune partie du corps.

Voici les dimensions des différentes parties des membres :

Membre supérieur. — 40 centimètres....	Bras : 16 centimètres; Avant-bras : 14 centimètres; Main : 10 centimètres.
Membre inférieur.	Cuisse et jambe : 38 centimètres; (du trochanter à la malléole); Pied (longueur) : 12 centimètres.

La taille ne mesurait pas un mètre.

Les cavités thoracique et splanchnique, examinées par les différents modes, ne présentent aucune anomalie. Le cœur, le foie, la rate, sont dans les limites habituelles.

L'intelligence ne s'est jamais développée : pour tout langage, Elisa X... possède quelques grognements de mécontentement ou de satisfaction ; il n'existe aucune mémoire : peut-être reconnaît-elle sa mère qui la soigne. En dehors de cela, elle reste apathique, indifférente à tout ; elle ne paraît avoir aucun désir ; elle remue de ses doigts inhabiles tout ce qu'on place devant elle comme un enfant de quelques mois fait d'un hochet. La sensibilité est obtuse, car il faut irriter assez fortement la peau pour susciter un cri de mécontentement. Elle entend, car elle se retourne parfois à la voix de sa mère ; et elle voit les objets qu'on place sur la tablette de sa chaise, ou la nourriture qu'on lui présente. Elle ne peut marcher et ne se tient debout qu'en s'appuyant à un meuble, à un mur.

Elle mange malproprement et gloutonnement. Elle est très constipée, au point de rester des semaines entières sans garde-robes. Souvent elle urine au lit.

Le pouls est petit, bat environ quatre-vingts fois à la minute. A l'auscultation du cœur, il n'y a pas de différence entre les deux bruits qui sont réguliers et égaux. Il existe une lenteur circulatoire évidente : constamment elle est un peu cyanosée surtout aux extrémités ; au moindre effort la cyanose augmente considérablement. Sur toute la surface du corps, on éprouve une sensation désagréable de froid.

L'œdème des pieds et de toute la surface du corps ne conserve pas l'empreinte du doigt. Les urines ne renferment pas d'albumine. A quatre reprises différentes — de vingt à trente ans —

Elisa X... a présenté un écoulement vaginal sanguinolent manifeste.

Cette pauvre enfant est morte dans le marasmes, âgée de trente-deux ans. L'ouverture du cadavre a été obstinément refusée.

Nous retrouvons là tous les caractères que nous avons relevés dans nos précédentes observations, et en particulier dans les nos 48 (p. 431) et 49 (p. 85) des *Archives de Neurologie* : physionomie bestiale, face pâle, mate, bouffie; lésions chroniques des paupières qui sont gonflées; nez camus; lèvres épaisses, langue volumineuse; dents cariées irrégulières de forme et d'implantation; joues pendantes; cheveux peu abondants, courts, gros et raides; cou court; glande thyroïde imperceptible au palper; poitrine globuleuse; dos voûté; ventre énorme, proéminent, hernie ombilicale; membres supérieurs et inférieurs gros; mains et pieds élargis, gonflés, épais; cyanosés; froids; absence de poils aux aisselles et au pénil; peau cireuse, blafarde, avec un peu de desquammation; taille d'un mètre; enfin, au point de vue intellectuel, tous les symptômes de l'idiotie complète.

Ce fait, joint à ceux que nous avons rapportés précédemment, nous paraît justifier la création d'une forme particulière d'idiotie, sous le nom d'idiotie crétinoïde avec cachexie pachydermique, liée à l'absence de la glande thyroïde[1].

[1] M. Régis a publié dans *l'Encéphale* (1888, p. 697), un *cas de crétinisme sporadique*, qu'il rapproche des cas de Curling, Hilton Pagge, Flechter Beach, etc., cas dont « aucun auteur français n'aurait encore parlé ». En cela, il se trompe complètement. Nous avons en effet publié la *traduction complète de leurs observations* en 1886, dans les *Archives de Neurologie* et dans notre *Compte-rendu de Bicêtre, pour* 1886. M. Régis met en doute la réalité de l'idiotie crétinoïde avec cachexie pachydermique. « Quant au myxœdème qu'on aurait observé chez les enfants, j'avoue, dit-il, n'être pas bien sûr qu'il ne s'agit pas là précisément de crétinisme sporadique. » La proposition inverse est au contraire la vérité. Il suffit de se reporter à nos observations personnelles et à celles que nous avons reproduites pour en avoir la preuve. — On pourrait faire rentrer dans ce groupe, si elle ne présentait pas quelques lacunes, une observation communiquée par M. Baillarger à la *Société médico-psychologique*. (*Annales médico-psych.*, 1857, p. 598.) Voir aussi : Langdom Down. — *On some of the mental affections of Childhood and Youth*, etc. London, 1887, p. 82-88. Nous rappellerons que nos idées sur l'idiotie crétinoïde avec cachexie pachydermique, ont été exposées avec détail en 1885 dans le mémoire déposé par notre ami Bricon, pour le prix Belhomme, ainsi que le constate d'abord le rapport de M. Féré. (*Annales médico-psychologiques*, 1886.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 25 février. 1889. — Présidence de M. Falret.

Prix Belhomme. — La Société, adoptant les conclusions du rapport de M. Vallon, propose aux concurrents la question suivante : *De l'état mental et du délire chez les idiots et les imbéciles.*

Du cocaïnisme ; — Contribution à l'étude des folies toxiques. — M. Saury. Parmi les troubles fonctionnels si variés que la clinique et l'expérimentation permettent de rapporter à l'action de la cocaïne, ceux qui touchent la sphère spychique ne paraissent ni les moins remarquables ni les moins profonds. Il est facile de s'en convaincre en étudiant de près les relations déjà si nombreuses, quoique récentes, ayant trait à l'intoxication cocaïnique.

Cependant pense M. Saury, il n'existe pas de description exacte du délire cocaïnique; et sur ce point il croit pouvoir établr un certain nombre de faits nouveaux notamment en ce qui concerne l'évolution hallucinatoire et délirante. Se basant sur trois cas intéressants de cocaïnisme chronique, dont il détaille les observations, il résume dans les propositions suivantes, les caractères qu'il conviendrait d'attribuer à ce délire spécial.

A. — Le délire cocaïnique est essentiellement hallucinatoire. Le trouble des idées n'est jamais primitif; il se greffe toujours sur des troubles sensoriels (illusions et hallucinations).

B. — Tous les sens peuvent être affectés, mais ils le sont d'une manière inégale. Les troubles de la sensibilité générale prédominent le plus souvent. Après eux, les hallucinations de la vue, paraissent l'emporter en degré et en fréquence sur les hallucinations de l'ouie et celles-ci à leur tour, sur les hallucinations de l'odorat et du goût.

C. — Les troubles sensoriels sont pénibles, multiples et mobiles comme ceux de l'alcoolisme, mais avec moins d'intensité, de persistance et de variété. La phase de suractivité fonctionnelle qui précède leur apparition peut-être aussi justement comparée à l'ivresse alcoolique.

D. — Les phénomènes délirants s'accompagnent de désordres : 1° de la sensibilité parapbérique (analgésies totales ou partielles, troubles inhibitoires de la vision, de l'audition, etc.); 2° de la motricité (hyperexcitabilité musculaire, convulsions, attaques épileptiformes). Ces derniers accidents rapprocheraient particullièrement la cocaïnisme de l'alcolisme absinthique.

Le délire cocaïnique occuperait donc une place très imparfaite dans le groupe des folies par intoxication. Dans leur ensemble, les effets observés résultent d'une part des propriétés excitantes de la cocaïne sur la couche corticale des hémisphères cérébraux, d'autre part sur son pouvoir d'arrêt sur les extrémités nerveuses surexcitées. Les malades de M. Saury faisaient usage de la morphine en même temps que de la cocaïne.

M. Garnier retrouve dans les conclusions de M. Saury les phénomènes qu'il a déjà observés dans des cas analogues.

M. Séglas. — Plusieurs auteurs et entre autres Erlenmayer, dans son mémoire sur les troubles intellectuels du cocaïnisme, ont déjà décrit des symptômes du cocaïnisme. Les manifestations psychiques sont pour lui comparables à celles de l'alcoolisme.

M. Pichon a eu entre les mains un manuscrit d'Erlenmayer qui ne considère pas le délire cocaïnique comme très dissemblable du délire morphinique. Les troubles observés par M. Saury semblent à M. Pichon être la conséquence de l'usage concomitant de la morphine, de l'alcool et de la cocaïne.

M. Saury reste convaincu que les caractères du délire qu'il a indiqués sont imputables à la cocaïne seule. S'il est vrai, dit-il, que l'empoisonnement morphinique n'agisse défavorablement sur l'état mental, il est contestable qu'il puisse provoquer des hallucinations et du délire. Les trois malades dont il a parlé ont pu s'injecter impunément durant de longues années (de 5 à 15 ans) des doses parfois considérables de chlorhydrate de morphine. Les accidents n'ont éclaté qu'à la suite de l'emploi de la cocaïne.

M. Magnan. — Les accidents les plus saillants de la cocaïne sont les troubles de la motilité, les attaques épileptiformes et les troubles de la sensibilité générale qu'on n'observe pas avec la morphine seule. Il a eu l'occasion de donner des soins à une malade qui avait été prise d'hallucinations de la vue et des troubles de la sensibilité générale après application, sur un abcès, de compresses imbibées d'une solution de cocaïne. Cette dame voyait et sentait de petits vers sur ses mains.

Accidents cérébraux consécutifs à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. — M. Raffegeau rapporte l'observation d'un mari et de sa femme tombés dans un état de démence plus ou moins accusée à la suite de leur asphyxie accidentelle par un poêle mobile. Chez l'homme une névrite optique détermina même la cécité.

M. BOUCHEREAU a été témoin des faits rapportés par M. Roffegeau ; il ajoute que la femme a eu pendant quelques jours une amnésie complète.

M. VALLON demande s'il est certain que la névrite ait débuté depuis l'accident ou bien si l'on ne peut pas admettre un début antérieur.

M. RAFFEGEAU n'a constaté la névrite qu'un an après l'empoisonnement.

M. PICHON compare ces troubles de la vision aux amblyopies professionnelles des blanchisseuses et des cuisinières.

M. GARNIER vient de voir une femme inculpée d'homicide volontaire sur son enfant, qui à la suite d'une tentative de suicide à deux, par le charbon, fut frappée d'amnésie. Elle eut en outre une monoplégie brachiale.

M. BRIAND a publié des cas analogues qui ne sont pas rares. Il demande si la mémoire était complètement abolie ou si plutôt la malade de M. Garnier n'avait pas perdu seulement le souvenir des faits accomplis depuis son intoxication ?

M. GARNIER. — La mémoire des faits antérieurs au suicide était très précise, mais la femme ne se souvient d'aucune des circonstances de son suicide.

M. ROUILLARD croit aussi ces amnésies toxiques plus fréquentes qu'on ne le pense. Il connaît des enfants dont la mémoire s'est affaiblie par l'habitude qu'ils avaient contractée de vivre dans le voisinage d'un poêle mobile.

Des troubles intellectuels consécutifs aux pratiques inopportunes de suggestions hypnotiques. — M. Livof qui a déjà publié une observation analogue a pu suivre à Villejuif, dans le service de M. Briand dont il était l'interne, une jeune femme qu'un prêtre avait la coutume d'endormir. Cette femme ne pouvant se soustraire à l'influence du magnétiseur est devenue subitement folle. Son délire se manifestait par des hallucinations et des frayeurs qui nécessitèrent son placement dans un asile d'aliénés. La malade poussait des cris et se croyait en butte aux obsessions de son prêtre qui la poursuivait pour la magnétiser encore. Elle a pu guérir après quelques mois de traitement. MARCEL BRIAND.

Séance du 25 mars 1889. — Présidence de M. FALRET.

Classification des maladies mentales. (Suite de la discussion.)— M. Paul GARNIER, sans vouloir raviver un débat près de s'éteindre, tient seulement à montrer que MM. A. Voisin, Marandon de Montyel, Dagonet et Luys, qui ont fait des objections plus ou moins caractérisées aux conclusions de son rapport, n'ont, cependant,

point fourni les éléments d'une classification plus simple, plus en harmonie avec les données actuelles de la science, plus pratique enfin, au point de vue des exigences d'une statistique internationale que celle proposée par la commission. Ses contradicteurs ont vanté, tour à tour, les avantages d'une nomenclature étiologique, symptomatique, anatomique. Si, avec M. A. Voisin, le désaccord est peu marqué, il est beaucoup plus accentué avec MM. Marandon de Montyel et Luys. Pour le premier, la classification étiologique de Morel est la seule possible; mais s'il reste attaché à cette méthode de classement, il est loin d'accepter complètement l'œuvre du médecin de Saint-Yon, car il se refuse à admettre la création de la *folie héréditaire*. M. Paul Garnier remarque que c'est pourtant là le véritable point de départ de la classification étiologique de Morel, ce qui en souligne l'idée maîtresse, ce qui, en un mot, en forme la clé de voûte. C'est parce que ce clinicien a su montrer pourquoi et comment certains individus se *spécialisaient*, si l'on peut ainsi dire, dans la nature et l'évolution des déviations psychiques qu'il a si fortement marqué de son empreinte la plupart des travaux publiés depuis trente ans. De ce qu'il existe des conditions biopathologiques dégénératives, en dehors de la taxe héréditaire, il ne s'ensuit pas qu'il faille diminuer l'importance de ce principe dégénératif dont d'autres influences nocives copient plus ou moins les effets. Il n'est que logique d'ailleurs, que ces influences nocives surprenant l'être en pleine formation tendent à imiter, par cette sorte d'analogie d'atteinte les altérations typiques engendrées par la cause qui agit encore de plus haut et de plus loin, à savoir le vice héréditaire.

Morel avait été amené à créer, pour donner place à la paralysie générale dans sa classification un groupe artificiel qui, de l'avis de tous, est en contradiction avec le principe d'une méthode étiologique. M. Marandon de Montyel n'est pas davantage parvenu à franchir cette difficulté. En admettant la *congestion*, comme cause de l'encéphalite interstitielle diffuse, il semble confondre la cause avec l'effet, le stade congestif, modification anatomique, étant la première étape du processus morbide. Au surplus, la première exigence d'une nomenclature étiologique, est de mettre en lumière, par la *terminologie*, la relation directe entre la maladie et son agent causal et ce désidératum n'a pas reçu satisfaction. Il y a lieu de s'étonner, en outre, que M. Marandon de Montyel ait fait figurer dans la classification qu'il propose, un certain groupe dénommé : *folies multiples*. Que deux formes mentales se juxtaposent chez un même individu, qu'un délire toxique même s'y surajoute, il n'y a pas là motif à la création de nouvelles espèces. Il y en a d'autant moins que chaque affection garde, dans cette évolution simultanée, ses caractères propres et son autonomie. Que cette

rencontre produise un aspect symptomatique, d'ensemble utile à connaître. c'est ce qui est incontestable; mais, il convient, le triage symptomatique opéré, d'attribuer chaque unité composante à son cadre spécial et non de charger une nomenclature de donner une place à ces hasards de la clinique. En somme, M. Marandon de Montyel, malgré de louables efforts pour s'en garer, a versé dans cette classification mixte qu'il condamne et qui reste une regrettable mais *actuelle* nécessité.

Passant ensuite à la discussion des objections soulevées par M. Luys qui propose aussi une classification différente, M. Garnier ajoute : C'est sur un autre terrain que, dans sa critique, M. Luys a pris position. Il aurait voulu qu'on demandât à l'anatomie les éléments d'une classification et il nous fait part de ses travaux sur cette question importante. On peut se sentir attiré par cette séduction qui se dégage d'un vaste programme où tout se déduit, s'enchaîne, se coordonne comme par enchantement; on peut se laisser gagner, de prime abord, à ses idées exposées avec cette certitude qui vous impressionne toujours. Mais, ce premier élan passé, on éprouve la nécessité de faire quelques réserves; on hésite, si affranchi soit-on de tout esprit de routine, à suivre M. Luys aussi loin qu'il veut nous mener. Il a reproché au rapporteur d'avoir négligé les hallucinations? Mais ce n'est là qu'un symptôme et tout le monde sait que, en faisant mention d'une psychose systématique progressive comme le délire des persécutions ou délire chronique, on fait mention, par là même, de son symptôme le plus saillant, l'hallucination de l'ouïe. Après les déclarations catégoriques de M. Luys, on devait penser qu'il ne transigerait point et que, fort de ses découvertes, il opposerait formellement sa classification à celle de la commission. On a donc lieu d'être surpris qu'il ait proposé, en fin de compte, de reprendre le classification Baillarger Marcé, dérivée de celle d'Esquirol.

Nul plus que moi, dit en terminant M. Paul Garnier, ne rend hommage aux magnifiques travaux de M. Baillarger, qui marquent comme une traînée lumineuse à travers notre science spéciale, et je m'incline respectueusement devant sa grande tâche. Mais s'il est de ceux qui nous ont le mieux montré la route du progrès, par la direction anatomo-clinique de ses recherches, il est aussi de ceux, certainement, qui applaudissent le plus à nos conquêtes nouvelles, où il y a encore quelque chose de lui. Cette justice rendue à ce savant maître, dont notre maître, M. Magnan, s'honore d'avoir été l'élève, je veux vous demander, Messieurs, s'il est possible, aujourd'hui, après la profonde modification qui s'est opérée dans les idées, grâce aux travaux de Morel et de ses successeurs, sur les déviations psychiques liées à la transmission héréditaire dégénérative, grâce à la découverte du délire des persécutions, entité morbide poursuivie, plus tard, jusque dans ses phases

ultimes et décelée, ainsi, comme une psychose chronique à nombreuses périodes systématiquement étagées, grâce enfin à toutes ces données cliniques précieuses fournies par l'étude plus attentive, plus rigoureuse et plus prolongée de l'évolution morbide des espèces, s'il est possible, dis-je, de se tenir en dehors de ce grand courant et d'agir comme si le classificateur n'avait pas à s'en préoccuper? Qui pourrait prétendre que notre carte nosographique ne s'en trouva pas profondément remaniée? Nos appellations, nos habitudes de langage ne sont déjà plus les mêmes. Les acquisitions auxquelles je viens de faire allusion témoignent de l'activité constante et féconde de cette école clinique d'observations à laquelle la science psychiatrique française doit ses plus sûrs progrès. Elles portent bien votre marque et peuvent figurer avec avantage sur le terrain d'un concours international. Non seulement, leur influence se fait sentir sur l'universalité des travaux spéciaux publiés dans notre pays, mais on en trouve encore comme le reflet dans les ouvrages parus à l'étranger. Dire après cela qu'une nomenclature émanée de vous doit en inscrire la mention, ce n'est qu'énoncer une vérité qui s'impose. Nous n'aurons pas, pour cela, Messieurs, adressé à la Société de médecine mentale de Belgique une classification complète, homogène, irréprochable : indéfiniment perfectible comme la science même qu'elle représente, il est bien entendu qu'elle reste ouverte à tous les progrès successifs qu'il est légitime d'espérer, en l'attente de l'homme de génie qui en fera une œuvre à peu près parfaite.

M. Ball demande à répondre à M. Garnier dans la prochaine séance.

De l'action thérapeutique du sulfonal.— M. Marandon de Montyel lit une note de laquelle il résulte que le sulfonal employé aux doses indiquées par les auteurs qui l'ont préconisé, produit des troubles intellecfuels se manifestant surtout par une sorte d'abrutissement avec vertiges, céphalies, paralysies transitoires, nausées et aussi des troubles digestifs assez intenses. Si la dose est moindre, il ne procure pas le sommeil. Peut-être le sulfonal expérimenté par M. Marandon de Montyel ne provient-il pas du même fabricant que celui employé par les autres expérimentateurs?

M. A. Voisin n'a jamais constaté rien de pareil avec le sulfonal dont il s'est servi.

Marcel Briand.

CONGRÈS DES MÉDECINS ET DES CHIRURGIENS AMÉRICAINS.

SESSION DE WASHINGTON.

SECTION DE NEUROLOGIE.

1er *jour : 18 septembre* 1888.

M. le Dr PHILIP C. KNAPP (de Boston). *Affections nerveuses consécutives à un traumatisme.* — Le trauma peut donner naissance à de grosses lésions mécaniques, mais aussi chroniques et insidieuses, à des processus de dégénérescence, à des affections fonctionnelles (psychoses, phénomènes hystériques et neurasthéniques). Ces deux derniers accidents peuvent compliquer des affections organiques, d'où obscurité du diagnostic.

M. le Dr SÉGUIN dit que les signes subjectifs sont de peu de valeur, attendu que l'hystérie peut simuler les malades nerveuses les plus complexes, soit par suggestion extérieure, ou auto-suggestion.

M. le Dr GRAY rend compte des difficultés de ce diagnostic au point de vue de la médecine légale.

M. le Dr ZENNER dit que les phénomènes hystériques ne sont pas d'ordinaire simulés. Il cite un tremblement survenu à la suite d'un coup, disparu après trois séances d'hypnotisme.

M. le Dr ISAAC OTT (d'Easton), *des centres caloriques chez l'homme.* — Ils résideraient dans le corps strié et près du sillon de Rolando. (Ce dernier d'après les lésions pathologiques.)

M. le Dr HARE dit qu'il ne faut pas conclure d'après une lésion pathologique, ces centres pouvant n'être que des centres d'inhibition calorique.

M. le Dr FISHER (de New-York). *Observations d'épilepsie consécutives à l'hémiplégie cérébrale.* — Les lésions de cette sorte d'épilepsie, de même que celle de l'épilepsie idiopathique, portent sur l'écorce cérébrale.

M. le Dr ROBERT T. EDÈS (de Washington). *Rapport entre les maladies des reins et celles du système nerveux.* (Urémie.)

M. le Dr C.-L. DANA (de New-York). *Localisations cérébrales des sensations cutanées.* — Il y a une identité complète, entre les zones motrices corticales sensitives et motrices. Quand il y a anesthésie, on trouve une lésion plus profonde.

M. le Dr C.-K. MILLS pense qu'il y a un grand nombre des lésions des centres moteurs corticaux sans anesthésie.

M. le Dr ALLEU STARR dit qu'il est fort difficile de juger des lésions entraînant les troubles de la sensibilité, à cause du voisinage de l'hypocampe et des pédoncules cérébraux. Il pense que les centres tactiles sont bilatéraux. Dans certains cas d'hémiplégie, l'hémisphère normal peut compenser les lésions de l'autre.

M. le Dr SÉGUIN admet les localisations corticales de la sensibilité. Il a vu Schiff enlever des points de l'écorce cérébrale chez des chiens, avec des troubles d'anesthésie. Il a souvent constaté l'aura sensitif dans l'épilepsie jacksonienne dans des cas de tumeurs cérébrales ou d'autres lésions corticales. Une dysestésie spéciale précède souvent les spasmes. Il décrit des cas de tumeurs sous-corticales opérées, ayant donné les mêmes signes que dans les cas du Dr Dana.

Deuxième jour. 19 septembre.

M. le Dr F.-X. DERCUM (de Philadelphie). *Dystrophie du tissu conjonctif sous-cutané, des bras et du dos, associée à des signes de myxœdème.* Le tissu sous-cutané présente un aspect muqueux avec sclérose des nerfs et des ganglions. Il y avait anesthésie, la glande thyroïde était absente. Il n'y avait pas de lenteur de la parole, de la pensée, du mouvement, ni d'imbécillité.

M. le Dr C.-K. MILLS relate un cas semblable où la face était prise. Le malade mourut subitement et on ne put faire l'autopsie.

M. le Dr PUTNAM pense que ce sont là des cas de transition vers le myxœdème.

M. le Dr G.-W. JACOBY (de New-York). *Polymyosite progressive subaiguë.* — Cette affection débute par les muscles du membre inférieur, puis envahit tous ceux de l'économie. Elle se manifeste par de la douleur, de la paralysie avec atrophie de certains groupes atteignant fatalement en deux ans ou un an et demi les muscles respiratoires. De l'examen histologique, on trouve une myosite parenchymateuse subaiguë. L'auteur conclut qu'il y a une forme de myopathie primitive aiguë, voisine des formes chroniques.

M. le B. SACHES (de New-York). *Dystrophies musculaires.* — Il pense que l'atrophie à type péronéal a peut-être les mêmes lésions que le type Aran-Duchenne.

Il propose de classer comme suit les atrophies musculaires : I. amyotrophies spinales progressives (1° type de la main; 2° type de la jambe dont une forme, la forme péronéale), II. Dystrophies primitives progressives (1° pseudo-hypertrophie; 2° forme d'Erb). Il range la forme Déjerine-Landouzy dans la forme d'Erb.

M. le Dr JACOBY pense que l'atrophie myopathique est due à une malformation embryonnaire.

MM. le Dr James H. Lloyd et John B. Deaver : *Un cas d'épilepsie en foyer traitée avec succès par la trépanation et l'excision du centre moteur*, sans réapparition des attaques au bout de deux mois.

M. le Dr Ferrier (de Londres) a eu le plus souvent des insuccès dans des cas semblables. Le cas du Dr Lloyd est intéressant au point de vue de l'expérimentation physiologique.

M. le Dr Victor Horsley (de Londres) mentionne un cas où l'épilepsie s'est reproduite deux ans après l'opération, et un autre avec guérison et retour de l'équilibre intellectuel. Il faut opérer dans ces cas le plus tôt possible. La cocaïne est tres utile dans ces opérations pour faire contracter les artérioles des membranes. Il se sert du spray antiseptique pendant l'opération.

M. le Dr Millis ajoute que dans le cas opéré par MM. Lloyd et Deaver, il n'y avait pas de perte de la sensibilité après l'opération.

M. le Dr Séguin dit que dans le cas opéré par lui et le Dr Weir, l'épilepsie a réapparu avec une parésie plus grande. Il y a en outre une anesthésie tactile de la face, du bras et des doigts du côté affecté. La température et le sens musculaire sont normaux. La tumeur était située au niveau des centres de la face et du bras, et avait 18 à 20 millimètres de diamètre.

M. le Dr James J. Putnam (de Boston). *Observations et expériences àpropos de la pathologie de la névrite.*

M. le Dr S.-G Webber a remarqué que la névrite siège surtout au niveau des étranglements de Ranvier.

M. le Dr Pye Smith (de Londres) pense que la goutte est une cause fréquente de névrite.

Troisisième jour. 20 *septembre.*

M. le Dr G.-L. Walton (de Boston). *Fracture des vertèbres cervicales.* Dans deux cas, il y a eu guérison spontanée.

M. le Dr L.-C. Gray cite le cas d'un enfant qui s'est fracturé la 2e vertèbre cervicale deux fois de suite. Il présentait de la paralysie du membre supérieur, de la parésie du membre inférieur et de la difficulté de la déglutition. Il est actuellement en bon état.

M. le Dr Welber cite un cas de fracture de la colonne cervicale qui a guéri, gardant une parésie des membres supérieurs.

M. le Dr Putnam pense que dans un cas du Dr Walton, l'atrophie peut être expliquée par une hémorrhagie au niveau de l'origine d'un nerf.

M. le Dr Bannister cite un cas avec atrophie du bras et de la langue due à de la pachy-méningite cervicale.

M. le Dr Sandon C. Gray (de New-York). *Symptômes typiques de*

sclérose diffuse, examen post-mortem révelant de la lepto-méningite.

M. le Dr S. Weir Mitchell (de Philadelphie). *Anévrysme d'une artère anomarle, causant une division antéro-postérieure du chiasma óptique et une hémianopsie bitemporale.*

M. le Dr F. Peterson (de New-York). *Contribution a l'étude du tremblement musculaire.*

M. le Dr Philip C. Knapp (de Boston). *Troubles moteurs hémiplégiques chez les enfants.*

M. le Dr J.-H. Llyod (de Philadelphie). *Un cas de tumeur de la moelle cervicale.*

M. le Dr Wharton Sinkler (de Philadelphie). *Chorée héréditaire.*

Aimar Raoult.

BIBLIOGRAPHIE

X. *Ivrognerie, ses causes et son traitement*; traduit par P.-J. Kovalevsky, professeur des maladies mentales et nerveuses à l'Université de Kharkoff, 1888, traduit par Waldemar de Holstein.

Petit volume qui par la coquetterie de son format et de sa reliure semble destiné aux gens du monde, mais sera lu avec intérêt par le public médical en raison de son style clair, de son allure simple et des nombreuses idées originales de l'auteur, idées que nous nous bornons à exposer. L'ivrognerie est une maladie et une maladie guérissable, tel est le sujet de l'avant-propos.

Dans le 1er chapitre : symptômes de l'ivrognerie, l'auteur distingue l'ivrognerie maladie de l'ivrognerie vice, nous donne les symptômes de la première, mais non les signes de la seconde en sorte que le lecteur n'est nullement fixé sur les caractères distinctifs. Ce n'est que dans un chapitre très éloigné qu'il définit l'ivrognerie « est un état particulier de l'organisme ou de la totalité du système nerveux qui survient quand l'individu ressent dans tout son être une faiblesse, un malaise particulier et un besoin irrésistible de supprimer ces sensations par l'alcool. C'est une faim ou une soif pathologique d'alcool ».

Il nous apprend que déjà, en 1617, Wircung avait traité de l'ivrognerie, maladie terrible qu'il décrivait immédiatement après la perte.

L'auteur, avec Crothers et Mauns, admet deux périodes dans

l'évolution de l'ivrognerie, la période nerveuse ou prémonitoire et la deuxième celle de la dypsamonie.

La période prémonitoire présente d'abord les symptômes vulgaires de la neurasthénie (défaut d'équilibre et irritabilité du système nerveux, affaiblissement des centres supérieurs de l'encéphale devenant ainsi incapables d'inhiber les réflexes et les impulsions); puis ceux de neurasthénie alcoolique ou diathèse alcoolique, à moins que celle-ci n'apparaisse d'emblée (hérédité), bizarreries du caractère, devenant subitement soupçonneux au moment de l'excès de boisson, apparition subite dans les mêmes conditions d'une manie se répétant toujours la même, manie de marchander des chevaux, d'héberger des amis, de se préparer à la mort, etc., ou bien des rêves nouveaux, étranges, qui plus tard se confondent avec la réalité; bizarreries de régime hygiénique ou non, souvent manque d'énergie comme par le surmenage physique et intellectuel, d'où apparition de « cette faim de la force » qui fait recourir à l'alcool à titre d'essai.

Comme symptômes de neurasthénie alcoolique héréditaire l'auteur mentionne des états d'ébriété sans alcool, survenant chez les enfants; d'autres fois à un âge avancé, parfois sous l'influence d'un choc moral ou traumatique, dans d'autre cas s'éveillent par contagion; à la vue d'un homme ivre, le neurasthénique alcoolique héréditaire deviendrait en état d'ébriété sans alcool; l'auteur cite de vieux membres de société de tempérance qui, quoique très sobres, tombaient dans cet état rien qu'en dépeignant dans leurs discours le désordre des alcooliques.

L'auteur termine ce chapitre par une indication que nous approuvons celle d'éviter d'administrer des alcools aux neurasthéniques dans leurs maladies, quelle que soit la neurasthénie.

La deuxième période c'est l'ivrognerie proprement dite : alcoolisme chronique, si elle est continue; dypsomanie, si elle est périodique.

D'après l'auteur. les premières tares dans l'alcoolisme chronique, débutent par le sens moral, l'étique qui s'émousse et finit par être remplacé par des impulsions égoïstes, animales et ordurières, puis par les facultés intellectuelles, paresse, défaut d'initiative, perte de mémoire et des autres facultés, et à peu près en même temps les troubles si connus des sphères motrices sensibles circulatoires et viscérales.

L'incapacité de s'adopter, la négligence de la famille, de soi-même, les idées de persécution avec des sous-idées de grandeurs sont décrites de main de maître.

Dans ce chapitre, l'auteur rappelle les faits de Bourneville relatifs à l'influence nuisible de l'alcool sur les enfants.

Le chapitre de la dypsomanie très complet ne contient pas de vues nouvelles; l'auteur la considère avec tous ceux qui ont traité

la question comme une psychose impulsive déterminée bien plus par le besoin que par le goût de l'alcool.

Les chapitres suivants sont consacrés aux causes prédisposantes et aux causes provocatrices; souvent même la cause qui a été prédisposante d'abord devient provocatrice ensuite.

La monomanie ou diathèse alcoolique congénitale, acquise ou latente est la principale cause prédisposante.

Un peu d'obscurité de la part de l'auteur quand il cherche comment elle est acquise, « l'acte de boire de l'alcool laisse une trace, cette trace répétée engendre l'habitude, devient besoin et le besoin de transforme en névrose ». Ici nous comprenons bien les mots, mais non le mécanisme.

Les autres causes prédisposantes étudiées par l'auteur, telles que l'hérédité homogène ou hétérogène, directe ou indirecte, le sexe, l'âge, la religion (rareté chez les juifs), le climat, l'état de l'air (influence marquée des vents d'ouest), l'instruction, la profession, la fortune, toutes ces causes sont étudiées d'après des documents anglais et correspondent aux idées des aliénistes français. Il en est de même pour les causes provocatrices; signalons ici un habile parallèle de l'auteur entre les surménages et l'oisiveté au point de vue de leur influence nuisible sur l'ivrognerie.

Le dernier chapitre (traitement de l'ivrognerie) contient des aperçus sur les sociétés de tempérance, sur le système de Gothenburg (accaparement du commerce de l'alcool par les sociétés de tempérance appuyées par l'Etat (Suède et Norwège) sur le traitement de la neurasthénie, l'indication des remèdes dits spécifiques, l'exposé des régimes diététiques et hygiéniques et surtout une étude sur les établissements spéciaux pour le traitement des ivrognes, avec la suppression pour ceux-ci du no-restreint dont l'auteur est au contraire partisan pour les aliénés non alcooliques.

La statistique de tels établissements en Amérique donnerait de 30 à 40 p. 100 de guérison. CHARPENTIER.

XI. *Les maladies de la volonté ;* par Th. RIBOT (Paris, Alcan).

La remarquable étude de M. Ribot se divise en deux parties bien distinctes : l'une, sous le titre d'*Introduction*, est l'exposé de la doctrine qui guide l'auteur ; l'autre renferme l'étude des faits examinés à la lumière ; cette doctrine se termine naturellement par des conclusions conformes à la théorie. N'y a-t-il là qu'une question de forme, un procédé d'exposition qu'il était loisible de préférer à tout autre ? Ou bien, est-ce l'indice d'un reste d'anciennes habitudes, la dernière trace d'un ancien pli de l'esprit dû à la première discipline métaphysique qu'a subie M. Ribot et dont, malgré les puissants efforts dont témoigne son livre, il n'aurait pu se

débarrasser absoulment? Au fond, cela importe peu ; il en reste cependant, quoi qu'on fasse, une certaine impression de défiance. On eût préféré voir la doctrine sortir de l'examen des faits au lieu d'avoir l'air de découler d'axiomes ou de propositions établis *à priori* : la conviction serait venue plus aisément.

Il nous faut encore chercher à M. Ribot une querelle préalable, dont est le sujet le titre même de son ouvrage. La volonté n'étant, selon lui, ni une fonction, ni une propriété ou une faculté, pas même une disposition psychique stable, se résolvant, au contraire, en volitions instables, résultantes variables de causes incessamment changeantes, la volonté n'ayant, en un mot, pas d'existence réelle, comment peut-elle être susceptible de maladies? Nous savons bien que l'on parle couramment de maladies de la vue, du mouvement; encore ces expressions, que nous n'aimons guère, peuvent-elles à la rigueur passer pour de simples métaphores désignant les troubles de l'appareil visuel ou du système moteur. Pour la volonté, définie par M. Ribot, on cherche en vain le substratum réel auquel la métaphore pourrait se rapporter pour se justifier. Querelle de mots, si l'on veut, mais non pas sans importance, parce qu'ici les mots contredisent le fond, parce que le fond est toute la doctrine, parce qu'enfin, avec un homme comme M. Ribot, on n'a pas le droit de rien négliger.

Devant tel autre auteur ou en face d'un traité d'oculistique, nous n'aurions rien dit : *maguarda der passa.*

D'une bien autre importance toutefois est le point suivant. M. Ribot a voulu étudier la pathologie de la volonté sans toucher à la question du libre arbitre, poser la question sous une forme conciliable avec toute hypothèse et conclure sans donner aucune solution du problème métaphysique. L'abstention lui paraissait nécessaire. C'était là sans doute la marche rationnelle, et M. Ribot a eu raison de ne s'enrôler au début sous aucune bannière; son indépendance en eût péri ou ses recherches auraient été d'avance inutiles. Il n'a eu garde de prendre pour point de départ ce qui doit être le terme de toute psychologie vraiment scientifique. On ne saurait trop l'en louer et il faut reconnaître que, fidèle à ses promesses, il s'est efforcé de se tenir dans les limites de l'expérience interne et externe. Est-il aussi sûr de n'avoir abouti à aucune conclusion? Il n'en exprime, à la vérité, formellement aucune; mais peut-être ne faudrait-il pas beaucoup presser ses propres expressions pour en faire sortir une capable de satisfaire le déterministe le plus orthodoxe. M. Ribot espère que « l'absence de toute solution sur ce point (le libre arbitre) ne sera même pas une seule fois remarquée ». Ne pourrait-on dire que si son espoir s'est réalisé, si cette absence de solution ne se remarque pas, c'est que la solution ressort de ce qu'il dit, bien qu'il ne la formule pas? S'il est vrai que des deux éléments de tout acte volontaire, le

premier, l'état de conscience, n'a aucune efficacité, tandis que le pouvoir d'agir ou d'empêcher, réside uniquement dans le second, dans un mécanisme psychophysiologique très complexe ; s'il est vrai que ce mécanisme ait pour fond définitif et pour moteur ultime le caractère, c'est-à-dire le moi en tant qu'il réagit ; s'il est vrai que le caractère est le produit, si complexe qu'il soit, de l'hérédité, des circonstances physiologiques antérieures et postérieures à la naissance, de l'éducation, de l'expérience, c'est-à-dire l'état de l'organisation tel que l'ont fait les conditions de sa genèse et de son développement ; si tout cela est vrai, c'est le déterminisme qui triomphe. Et il ne servira de rien d'ajouter que, pour les animaux supérieurs, la complexité de leur milieu est une sauvegarde contre l'automatisme. Car, à cette proposition qui, pour le dire en passant, ressemble fort à une adhésion à l'hypothèse de la liberté, on peut répondre que la difficulté même l'impossibilité de préciser et de démêler les conditions d'un phénomène n'implique nullement qu'elles ne sont pas en elles-mêmes parfaitement définies.

M. Ribot admet que le réflexe est le type unique de toute action nerveuse, de toute vie de relation. Chez le nouveau-né le réflexe agit seul d'abord, et, en l'absence de tout état de conscience, il n'y a point chez lui d'acte volontaire, il n'y a que transformation des excitations en mouvements. Plus tard, le désir, première esquisse du caractère individuel, marquent le passage de l'état purement réflexe à l'état volontaire. Accompagnés d'un état de conscience souvent très intense, ils ont une tendance immédiate et irrésistible à se traduire par des actes, comme les réflexes purs. Plus tard encore interviennent les idées que M. Ribot classe, suivant la force de leur tendance à se transformer en actes, en trois groupes : le premier comprend les états intellectuels extrêmement intenses, passant à l'acte presque aussi rapidement que les réflexes, surtout quand ils s'accompagnent de sentiments vifs. Le deuxième groupe représente l'activité raisonnable où la conception est séparée de l'acte par une délibération plus ou moins longue. La tendance à l'acte est modérée, comme l'état affecté. Enfin viennent les idées abstraites, avec lesquelles la tendance au mouvement est au minimum, à moins qu'elle n'éveille •

XII. *Der Verlauf der Phychosen*, par R. Arndt et A. Dohm ; Vienne et Leipzig, in-8, 1887. Urban et Schuarzenberg, édit.

L'étoffe de ce mémoire est à peu près constituée par la théorie du professeur Arndt, sur la folie en général. Nous avons dans ce recueil même consacré, en temps opportun, une longue analyse

débarrasser absoulment? Au fond, cela importe peu; il en reste cependant, quoi qu'on fasse, une certaine impression de défiance. On eût préféré voir la doctrine sortir de l'examen des faits au lieu d'avoir l'air de découler d'axiomes ou de propositions établis *à priori* : la conviction serait venue plus aisément.

Il nous faut encore chercher à M. Ribot une querelle préalable, dont est le sujet le titre même de son ouvrage. La volonté n'étant, selon lui, ni une fonction, ni une propriété ou une faculté, pas même une disposition psychique stable, se résolvant, au contraire, en volitions instables, résultantes variables de causes incessamment changeantes, la volonté n'ayant, en un mot, pas d'existence réelle, comment peut-elle être susceptible de maladies? Nous savons bien que l'on parle couramment de maladies de la vue, du mouvement; encore ces expressions, que nous n'aimons guère, peuvent-elles à la rigueur passer pour de simples métaphores désignant les troubles de l'appareil visuel ou du système moteur. Pour la volonté, définie par M. Ribot, on cherche en vain le substratum réel auquel la métaphore pourrait se rapporter pour se justifier. Querelle de mots, si l'on veut, mais non pas sans importance, parce qu'ici les mots contredisent le fond, parce que le fond est toute la doctrine, parce qu'enfin, avec un homme comme M. Ribot, on n'a pas le droit de rien négliger.

Devant tel autre auteur ou en face d'un traité d'oculistique, nous n'aurions rien dit : *maguarda der passa.*

D'une bien autre importance toutefois est le point suivant. M. Ribot a voulu étudier la pathologie de la volonté sans toucher à la question du libre arbitre, poser la question sous une forme conciliable avec toute hypothèse et conclure sans donner aucune solution du problème métaphysique. L'abstention lui paraissait nécessaire. C'était là sans doute la marche rationnelle, et M. Ribot a eu raison de ne s'enrôler au début sous aucune bannière; son indépendance en eût péri ou ses recherches auraient été d'avance inutiles. Il n'a eu garde de prendre pour point de départ ce qui doit être le terme de toute psychologie vraiment scientifique. On ne saurait trop l'en louer et il faut reconnaître que, fidèle à ses promesses, il s'est efforcé de se tenir dans les limites de l'expérience interne et externe. Est-il aussi sûr de n'avoir abouti à aucune conclusion? Il n'en exprime, à la vérité, formellement aucune; mais peut-être ne faudrait-il pas beaucoup presser ses propres expressions pour en faire sortir une capable de satisfaire le déterministe le plus orthodoxe. M. Ribot espère que « l'absence de toute solution sur ce point (le libre arbitre) ne sera même pas une seule fois remarquée ». Ne pourrait-on dire que si son espoir s'est réalisé, si cette absence de solution ne se remarque pas, c'est que la solution ressort de ce qu'il dit, bien qu'il ne la formule pas? S'il est vrai que des deux éléments de tout acte volontaire, le

particulier (chap. II). La liberté est alors une évolution de la spontanéité (ch. III) ; la résolution n'a rien à voir avec une émanation soi-disant indépendante de la volonté ; elle est le résultat nécessaire et inévitable : *a*, de l'organisation individuelle ; — *b*, de l'ensemble des impressions qui fappent l'individu à un moment donné ; — *c*, de l'état dans lequel se trouvent, à ce moment-là les centres nerveux de cet individu.

Dans une dernière partie, M. Herzen a étudié les conditions dans lesquelles l'activité cérébrale devient consciente. Il formule ainsi la *la loi de la conscience* :

Liée exclusivement à la désintégration fonctionnelle des éléments nerveux centraux, la conscience possède une intensité en proportion directe de cette désintégration, et, simultanément, en proportion inverse de la facilité avec laquelle chacun des éléments transmet à d'autres la désintégration qui s'empare de lui et avec laquelle il rentre dans la phase de réintégration.

Malheureusement, M. Herzen est obligé de compter dans l'application avec la compétence spécifique de diverses régions : moelle épinière, centres sensorio-moteurs, centres corticaux, et de faire de la conscience du moi ou personnalité un cas particulier de la conscience en général, ce qui ne nous paraît pas élucider la question. Il faut absolument quand on aborde l'examen des mécanismes, les soumettre de nouveau au contrôle de l'expérimentation, les matériaux traditionnels deviennent toujours insuffisants.

P. Keraval.

XIV. *De quelques troubles moteurs post-hémiplégiques chez les enfants;* par le Dr Coombs Knapp. (Boston, Cupples et Hurd, édit.)

L'auteur rapporte trois cas d'hémiplégie enfantile avec contracture, qui ne semblent être autre chose que des troubles de sclérose cérébrale. Ces hémiplégies ont été suivies de spasmes toniques du côté paralysé, augmentés par les excitations, les efforts pour se servir du membre malade, au moment d'un mouvement associé. Il en résulte une incoordination des mouvements volontaires, ressemblant à l'hémiataxie décrite par Grasset. Le Dr Knapp propose de donner à cette forme le nom de spasme du mouvement.

A. R.

XV. *La psychologie physiologique;* par G. Sergi, traduction française de M. Mouton. (Paris, in-8, 1888, F. Alcan, édit.)

L'étude de l'activité psychique par l'observation et par l'analyse de phénomènes palpables qui en émanent ou l'engendrent, est d'une lumineuse clarté dans cette traduction revue et complétée

par l'auteur. Voilà de la vulgarisation de bon aloi. On n'attendra pas de nous que nous discutions un ouvrage de fonds, dont la matière et la méthode ne sont plus à discuter ni à exposer. Ce serait un travail inutile qui exigerait de longues pages d'une revue. Mais nous ne saurions laisser passer sous silence un livre d'ensemble bien supérieur aux traités de psychologie physiologique que nous possédons jusqu'ici en français, livre qui fait autant d'honneur à M. Mouton qu'à M. Sergi. Il est en outre au courant des toutes dernières recherches. P. Keraval.

XVI. *Affections nerveuses consécutives à un traumatisme (commotion spinale, troubles de la moelle et du cerveau après des accidents de chemin de fer)*, par le Dr Coombs Knapp. (Boston, 1888. Cupples et Hurd, édit.)

Cette étude comprend douze cas de ces troubles ; l'auteur émet des doutes sur la commotion médullaire au sens strict du mot, à la suite des traumatismes ; ceux-ci pourraient entraîner des troubles musculaires, de l'irritation spinale et des névrites périphériques, à des processus dégénératifs typiques. Fréquemment, ils sont les causes de troubles nerveux tels que l'hystérie, la neurasthénie, les psychoses (anxiété, hypocondrie, dépression cérébrale). L'auteur à leur suite a rencontré un complexus symptomatique type avec troubles psychiques, anesthésie, lenteur des mouvements, exagérations des réflexes dus sans doute à une lésion organique. Le pronostic de ces troubles est grave ; ils peuvent s'amender mais non pas guérir complètement. A. R.

NÉCROLOGIE

MORT DU Dr PAUL BRICON.

Nous avons la douleur d'annoncer à nos lecteurs la mort de notre ami, le Dr Paul Bricon, un des plus fidèles collaborateurs des *Archives de neurologie*, ancien secrétaire de la rédaction du *Progrès médical*, décédé à la suite d'une longue et douloureuse maladie le 8 avril dernier.

Né le 1er août 1848, Bricon contraint d'obéir aux préférences de son père commença, au sortir du collège, l'étude

du droit. En 1870, il fit comme mobile son service militaire. Mêlé au événements politiques de 1871, il échappa par l'exil aux conséquences d'une condamnation à la transportation dans une enceinte fortifiée. C'est alors qu'abandonnant complètement les études du droit, et suivant son goût, il se livra à l'étude de la médecine. Il se fit recevoir docteur d'abord à la Faculté de Strasbourg avec une thèse intitulée : *Nouvelles recherches sur les nerfs vaso-moteurs*, et ensuite à celle de Genève, où son assiduité et son intelligence l'avaient fait choisir par le D[r] Zahn comme assistant (anatomie pathologique), poste qu'il occupa jusqu'en 1879. Dans le cours de ses études, qu'il commença à Berne, il séjourna quelque temps à Wurzbourg, à Lisbonne, etc.

Revenu en France après l'amnistie de 1879, Bricon s'empressa de prendre ses grades et en 1882, il soutenait à la Faculté sa thèse : *Du traitement de l'épilepsie*, faite avec le plus grand soin dans le service de M. Bourneville à Bicêtre et qui lui valut une mention honorable. Un grand nombre de ses travaux ont été faits en collaboration avec M. Bourneville, dont il était l'intime ami : *Manuel des injections sous-cutanées; — Manuel des autopsies; — De la rubéole ou roséole idiopathique; — De l'idiotie crétinoïde avec cachexie pachydermique; — De l'épilepsie procursive.* Nous citerons plusieurs notes et mémoires personnels sur la microbiologie, l'anatomie pathologique et la thérapeutique. Bricon avait, en 1885, accepté les modestes fonctions de conservateur du Musée de Bicêtre fondé en 1879 par M. Bourneville et fut professeur d'hygiène à l'école des infirmiers de cet hospice.

Fidèle à ses principes Bricon a voulu être enterré civilement; partisan du progrès, il s'est fait incinérer. Ses obsèques ont eu lieu le 10 avril. L'incinération s'est faite au four crématoire du cimetière du Père-Lachaise. A la suite de deux discours prononcés l'un par M. Bourneville et l'autre par M. Desesquelle, un de ses compagnons d'exil, le corps a été introduit dans le four; une heure et demie après, les cendres furent transportées dans un caveau provisoire.

La rédaction des *Archives* et tous nos lecteurs qui ont pu apprécier le talent et la science de Bricon joindront leurs regrets à ceux de tous ses nombreux amis et aux nôtres. Ils conserveront comme nous de Bricon le souvenir d'un vaillant mort à la tâche, et son nom restera dans leur mémoire comme celui d'un homme dont la vie entière a été consacrée à la science et aux idées généreuses.

VARIA

Encore un asile d'idiots en Allemagne.

Le duché d'Oldenbourg va posséder *son asile d'idiots* dont on espère terminer la construction au 1er juillet 1889. C'est à l'initiative de M. Partisch qui a su stimuler le zèle des philanthropes que ce résultat est dû. Le ministre d'Etat du grand duché a accordé sur les fonds d'excédents de la caisse d'épargne une somme de 35,000 marcs; 40,000 marcs ont été fournis sur hypothèque, par la banque d'épargne et de prêts (Sparsund Leihbank) du pays, 8,000 marcs appartiennent à l'asile, de sorte qu'il y a actuellement 109,000 marcs (136,000 francs) en caisse.

Le terrain a été accordé par le maire de la ville, à trois quarts d'heure d'Oldenbourg. En attendant que les bâtiments soient élevés et prêts à recevoir des enfants, on a dès cette année utilisé au local qui permet d'assister 20 fillettes, cet asile provisoire fournit à la surveillante aussi bien qu'aux médecins et aux professeurs, le prétexte de préluder par un exercice salutaire au fonctionnement de celui qui va s'ouvrir. Le plan des nouveaux bâtiments prévoit tous les aménagements que comportent l'instruction, l'éducation et les soins médicaux de 60 enfants des deux sexes.

Le prix de pension annuelle sera de 450 francs pour les malades du grand duché qui sont à la charité publique; — de 750 francs pour ceux qui rentrent dans les conditions d'assistance publique, mais qui n'appartiennent pas au grand duché; — de 500 francs pour ceux du grand duché qui paient leur pension.

Conditions d'admission : L'enfant aura moins de quinze ans; — la demande d'admission sera adressée au président de la commission en y joignant l'acte de naissance et de baptême de l'enfant, ainsi qu'un certificat de vaccin.

Cet asile sera un *établissement d'instruction* dû à l'initiative de la bienfaisance privée.

La nécessité d'assister les idiots et de leur fournir les moyens d'éducation mis en vedette par les *recherches médicales* ressort de la statistique des aliénés et des idiots de 1880.

On y voit que le grand duché d'Oldenbourg compte 266 idiots atteints dès leur plus tendre enfance : 143 du sexe masculin, 123 du sexe féminin, — tandis que le nombre des aliénés ne dépasse pas 542. Le total de psychopathes quelconques étant par suite de 809, il y a plus d'un tiers d'idiots; 42 d'entre eux sont en

même temps épileptiques (26 du sexe masculin, 16 du sexe féminin). (*Allg. Zeitsch. f. psych.*, XLV, 56.) — C'est là encore un nouvel exemple qui montre la nécessité de la création d'asiles interdépartementaux pour les idiots et les arriérés.

FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. — *Nominations et promotions.* — Par arrêté en date du 2 mars : M. le Dr Donnet, directeur-médecin de l'asile de Vaucluse est mis en disponibilité sur sa demande. — M. le Dr Boudrie, directeur-médecin de l'asile public de Bassens, est nommé directeur-médecin de l'asile de Vaucluse (Seine-et-Oise), maintenu dans la troisième classe. — M. le Dr Dumaz, directeur-médecin de l'asile public de Dijon, est nommé directeur-médecin de l'asile de Bassens (Savoie), maintenu dans la 1re classe. — M. le Dr Chambard, médecin adjoint à l'asile de Ville-Evrard, est nommé médecin en chef à l'asile de Pierrefeu (compris dans la 3e classe).

Par arrêté du 6 avril : MM. le Dr Gallopain, directeur-médecin de l'asile de Pierrefeu, est nommé directeur-médecin de l'asile de Fains (Meuse), en remplacement de M. Bayle, décédé (maintenu dans la 3e classe). — M. le Dr Garnier, directeur-médecin, de l'asile de la Charité, est nommé directeur-médecin de l'asile Dijon (maintenu dans la 3e classe). — M. le Dr Faucher, directeur-médecin de l'asile de Nangeat, est nommé directeur-médecin de la Charité (Nièvre) (classe exceptionnelle). — M. le Dr Doursout, directeur-médecin de l'asile de Saint-Venant, est nommé directeur médecin de l'asile de Nangeat (Haute-Vienne) (maintenu dans la 3e classe).

Par arrêté du 9 avril : M. le Dr Paté, directeur de l'asile de Ville-Evrard, est nommé en la même qualité à l'asile de Pierrefeu (Var), (maintenu dans la 3e classe). — M. Balet, est nommé directeur de l'asile de Ville-Evrard, compris dans la 3e classe.

Par arrêté du 14 avril : M. le Dr Keraval, médecin adjoint des asiles de la Seine en disponibilité est nommé médecin adjoint à l'asile de Ville-Evrard (rétabli dans la classe exceptionnelle).

Par arrêté du 17 avril : M. le Dr Jules Lizaret, interne à l'asile public de Maréville (Meurthe-et-Moselle), déclaré admissible au concours du 26 décembre 1888 à Nancy, est nommé médecin adjoint à l'asile public de Châlons (2e classe).

Par arrêté du 24 avril : M. le Dr Germain Cortyl, directeur-médecin, à l'asile public d'Alençon, est nommé directeur-médecin à l'asile public de Saint-Venant (Pas-de-Calais), en remplacement

du Dr Doursout (maintenu à la 2e classe). — M. le Dr Paris, médecin adjoint à l'asile public de Châlons, est nommé directeur-médecin de l'asile public de Saint-Venant (compris dans la 3e classe).

Congrès international de médecine mentale. — La Société médico-psychologique a décidé, dans sa séance du 29 octobre 1888 l'organisation d'un Congrès international de médecine mentale qui se tiendra à Paris du 5 au 10 août 1889. Le Congrès se compose de membres fondateurs et de membres adhérents, nationaux et étrangers. Sont membres fondateurs : les membres titulaires et honoraires de la Société médico-psychologique, dont la souscription est fixée à *vingt-cinq francs*. Sont membres adhérents : les médecins, les directeurs des asiles de France et de l'étranger, toute personne s'intéressant aux questions relatives à l'aliénation mentale. La souscription des membres adhérents nationaux et des membres étrangers est fixée à *vingt francs*.

Le Comité appelle plus particulièrement l'attention sur les trois questions principales qui seront soumises aux discussions du Congrès. Ces questions, dont on trouvera plus loin l'énumération, seront chacune l'objet d'un *exposé* ou d'un *rapport* qui sera publié dans les *Annales médico-psychologiques*, envoyé à tous les adhérents trois mois avant l'ouverture du Congrès, et servira de point de départ à la discussion. Les auteurs de ces rapports ont surtout pour mission d'exposer l'état actuel de la science sur la question dont ils seront chargés.

En dehors des questions portées sur le programme, d'autres travaux concernant la pathologie mentale, l'assistance publique, la législation et la médecine légale des aliénés pourront être soumis au Congrès.

Les membres du Congrès qui voudront prendre la parole dans la discussion des questions du programme, de même que ceux qui désireront faire des communications sur d'autres sujets de médecine mentale, sont priés d'envoyer au secrétariat du Congrès les *titres* et *conclusions* de leurs mémoires, au plus tard le 15 juillet 1889.

Trois excursions scientifiques seront faites pendant la durée du Congrès :

1° A l'asile Sainte-Anne, à Paris; 2° à l'asile de Villejuif; 3° à l'hospice de Bicêtre, dans le service des idiots et épileptiques de M. le Dr Bourneville.

Les travaux du Congrès seront recueillis et publiés par les soins du Comité d'organisation et les adhérents recevront gratuitement:

1° A bref délai, un procès-verbal résumé des travaux du Congrès; 2° ultérieurement, un compte rendu du Congrès, comprenant : *a.* la liste des membres fondateurs et adhérents; *b.* les actes et travaux du Congrès.

Un exemplaire des statuts du règlement et du Congrès **sera** adressé à tous les membres adhérents en même temps que les rapports dont il a été parlé plus haut.

Le Comité espère que tous ceux qui s'intéressent aux études de médecine mentale, aux questions si délicates d'assistance publique, de législation et de médecine légale des aliénés, voudront bien prendre part à cette importante réunion scientifique ; il les prie de faire connaître le plus tôt possible leur adhésion.

Le Secrétaire général, Dr Ant. Ritti. *Le Président*, Dr J. Falret.

Questions posées par le Comité d'organisation. — I. ***Pathologie mentale*** : Obsessions avec conscience (intellectuelles, émotives et instinctives). *Rapporteur*, M. J. Falret. — II. ***Législation*** : Législation comparée sur le placement des aliénés dans les établissements spéciaux, publics et privés. *Rapporteur*, M. B. Ball.—III. ***Médecine légale*** : De la responsabilité des alcoolisés. *Rapporteur*, M. Motet.

Comité d'organisation. — Président : M. Falret (J.), médecin de la Salpêtrière, président de la Société médico-psychologique. — Vice-président : M. Ball (B.), professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, vice-président de la Société médico-psychologique. — Secrétaire général : M. Ritti (Ant.), médecin de la Maison nationale de Charenton, secrétaire général de la Société médico-psychologique. — *Membres du Comité*. MM. Blanche, membre de l'Académie de médecine ; Cotard, médecin de la maison de santé de Vanves; Magnan, médecin de l'asile Sainte-Anne ; Motet secrétaire général de la Société de médecine légale ; Voisin (Aug.), médecin de la Salpêtrière, trésorier de la Société médico-psychologique ; Charpentier, médecin de Bicêtre, secrétaire de la Société médico-psychologique; Garnier (Paul), médecin de l'infirmerie du Dépôt de la préfecture de police, secrétaire de la Société médico-psychologique.

Les *communications* ou *demandes de renseignements*, ainsi que les *adhésions*, doivent être adressées au secrétaire général, M. le docteur Ritti (Ant.), médecin de la Maison nationale de Charenton, à Saint-Maurice (Seine).

Congrès des médecins aliénistes allemands. — Ce congrès se tiendra cette année à Jéna, les 12 et 13 juin.

Knapp (P.-C.). — *Nervous affections following injury. — Concussion of th spine. — Railway spine and Railway and Brain.* Brochure in-8° de 35 pages. — Boston, 1888. Cupples and Hurd.

— *Some put-hemiplegie disturbances of motion in children.* Brochure in-8° de 12 pages. — Boston, 1888. Cupples and Hurd.

Kovalewki (P.-J.). — *Ivrognerie, ses causes et son traitement.* Traduit en français par Waldemar de Holstein. Volume in-18 de 113 pages cartonné. — Kharkoff, 1889. Typographie Sylberbey.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 589

.ALE SPINALE POS

TIQUE	QUE		
	SYMPTÔMES NÉGATIFS		
…ıptômes associés.	Syndr… tabétoïde et …dromes …odiques.	Symptômes myatrophiques.	Symptômes céphaliques.
…ontinences d'urines matieres fécales. …hésie.	Douleurs fulg… leurs en ceint… gastriques. Ata… Romberg.	Nuls.	Nuls.
…sthésie. Parésie …ale et rectale.	Examen du 13… Douleurs fulgu… leurs en ceintur… sie en plaques. …triques. Signe … Ataxie. Aboliti… flexes. Le 15 o… Amendement de ce syndrôme …semble	Nuls.	Nuls.
…esthésie. Rétention …nes et de matieres …es. Fievre légère.	Douleurs co… éclairs. Anesthe… Engourdisseme… Ataxie ébauché… Romberg. Chut… Abolition des r… Amendement de ce syndrôm… presque à la gu…	Nuls.	Nuls.

ÈTÉ INTRAMYÉLITIQUE

SY		SYMPTOMES NÉGATIFS	
…nptômes …nodiques.	Symptômes sensitifs.	…ptômes …phiques.	Symptômes céphaliques.
…on des réflexes. … Epilepsie spi… …tanée, diffici… …ovoquée.	Légère diminution de la sensibilité au niveau du membre inférieur gauche.		Nuls.
… exaltes. Se… Epilepsie spi… …tanée. Le 10 …, disparition de …ptômes sauf …n des réflexes.	Altération de la sensibilité du côté droit depuis une ligne correspondante à la dernière vertèbre dorsale jusqu'au pied droit. Disparition presque complète après.		Nuls.
…on des réflexes. …spinale sponta… …rovoquée. Se… Contractures …s.	Sensibilité normale partout.		Nuls.
…on des réflexes. … Clonus de …tané et provo… …ractures passa… …yscampsie arti… …émarche spas… unilatérale	Sensibilité émoussée sous tous les modes au membre paralytique droit.		Hallucinations visuelles et tremblement d'origine alcoolique.

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

J.-M. CHARCOT

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BABINSKI, BALLET, BAUDOUIN (MARCEL), BITOT (P.-A.),
BLANCHARD, BLOCQ, BONNAIRE (E.), BOUCHEREAU,
BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CATSARAS, CHAMBARD,
CHARPENTIER, CHASLIN, CHRISTIAN,
DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DENY, DUVAL (MATHIAS), FERRIER,
GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, GRASSET, JOFFROY (A.),
KERAVAL (P.), LANDOUZY, MAGNAN, MARIE, MIERZEJEWSKY,
MINOR, MUSGRAVE-CLAY, PARIS, PARINAUD, PILLIET, PIERRET, PITRES
POPOFF, RAOULT, RAYMOND (F.), REGNARD (A.),
REGNARD (P.), RICHER (P.), ROUBINOVITCH, W. ROTH,
SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SOLLIER, SOURY (J.), TEINTURIER (E.),
THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VIGOUROUX (R.),
VOISIN (J.).

Rédacteur en chef : **BOURNEVILLE**
Secrétaires de la rédaction : **J.-B. CHARCOT FILS** et **G. GUINON**

Tome XVIII. — 1889.

Avec 1 planche et 10 figures dans le texte.

PARIS
BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*
14, *rue des Carmes.*

1889

Vol. XVII. Juillet 1889. N° 52.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE MENTALE

DES TRAUMATISMES DU CRANE DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'ALIÉNATION MENTALE;

Par le Dr J. CHRISTIAN,
Médecin de la Maison nationale de Charenton.

Quand on nous présente un aliéné, et que nous interrogeons son entourage sur les causes présumées de la maladie mentale, il est de règle que l'on invoque une de ces causes banales, chagrin, perte d'argent, ambition déçue, amour contrarié, auxquelles nul dans la vie ne saurait se flatter d'échapper, et dont, pour cette raison, l'influence peut sembler douteuse.

Que si, au lieu de nous contenter de ces assertions vagues, nous pouvons faire une enquête sérieuse, que de fois n'apprenons-nous pas, qu'à une époque plus ou moins lointaine, cet aliéné, dont nous cherchons à reconstituer l'existence pathologique, a reçu un coup sur la tête, qu'il a fait une chûte, qu'il a éprouvé un traumatisme grave du crâne! La famille en avait perdu le souvenir. C'est que les accidents avaient été de courte durée; ils s'étaient dissipés sans laisser de traces apparentes. Le blessé avait repris ses occupa-

Ailleurs (*Anat. et Physiol. du syst. nerveux en général et du cerveau en particulier*, Paris, 1810, II, p. 32), nous lisons l'histoire d'un « jeune homme, qui, jusqu'à treize ans, n'avait pu réussir à rien. Il tomba du haut d'un escalier, se fit plusieurs trous à la tête, et, après sa guérison, il poursuivit ses études avec la distinction la plus marquée ».

A la même page, nous apprenons ce qui advint au Père Mabillon, « qui n'avait dans son enfance que les facultés les plus bornées : mais au milieu de sa médiocrité, il reçut à la tête une blessure des plus fortes, et, dès ce moment, il déploya des talents supérieurs».

Et l'aventure devient encore bien plus étonnante, avec les détails que Gall y ajoute à la page 264 du même volume : « Mabillon, y est-il dit, jusqu'à dix-huit ans, *ne savait ni lire, ni écrire*, *et à peine parler*. A la suite d'une chûte, il fallut le trépaner; pendant la convalescence, il lui tomba entre les mains *un* Euclide, et il fit des progrès très rapides dans les mathématiques. »

Il est impossible de discuter un fait aussi miraculeux. Je citerai encore l'observation suivante, que Gall emprunte à Haller : « Haller, dit-il (*ibid.*, p. 32), parle d'un idiot, qui, ayant eu une forte blessure à la tête, eut du bon sens tant que la plaie dura; mais qui retomba dans l'imbécillité aussitôt que sa blessure fut guérie. »

Mais ici nous avons le texte même de Haller, qui dit simplement : « Homo *parvi ingenii*, dum sanus fuerat, ingeniosus ex ictu in crânio accepto, sanatus ad priorem simplicitatem rediit » (*Elem. physiol. corp. humani*, IV, p. 294, édit. Lausanne, 1762). Ce qui,

aux victimes d'un événement tel que explosion de mine, explosion de machine à vapeur, accident de chemin de fer, — soit qu'il doive établir le degré de responsabilité d'un individu accusé d'un crime ou d'un délit.

I.

Les traumatismes du crâne, considérés au point de vue de leurs effets éloignés, ont une légende. Il fut un temps où les coups, les blessures graves à la tête, pouvaient, non seulement ne pas causer de dommage, mais au contraire, développer des aptitudes nouvelles, changer en intelligence supérieure des facultés qui, jusque-là, étaient restées au-dessous de la moyenne.

On lit dans Hippocrate (trad. Littré, V, p. 223), l'histoire d'un malade âgé de douze à treize ans, atteint de rigidité des membres et des mâchoires, avec impossibilité de les étendre ou de les fléchir : il guérit subitement après une chûte sur la tête.

C'est donc une opinion ancienne que celle qui admet que les coups sur la tête puissent exercer une influence favorable. Et il ne serait sans doute pas difficile de trouver des faits analogues dans les vieux auteurs, si friands de singularités et de cas rares. Je me bornerai à relater ceux que Gall a recueillis.

Le premier a trait à Grétry, « qui (c'est lui-même qui le dit dans ses Mémoires), ne dut le développement de son génie pour la musique qu'à une violente contusion qu'il reçut à la tête par la chûte d'une forte pièce de bois. » (Gall, *Fonctions du cerveau*, Paris, 1825, I, p. 216.)

Ailleurs (*Anat. et Physiol. du syst. nerveux en général et du cerveau en particulier*, Paris, 1810, II, p. 32), nous lisons l'histoire d'un « jeune homme, qui, jusqu'à treize ans, n'avait pu réussir à rien. Il tomba du haut d'un escalier, se fit plusieurs trous à la tête, et, après sa guérison, il poursuivit ses études avec la distinction la plus marquée ».

A la même page, nous apprenons ce qui advint au Père Mabillon, « qui n'avait dans son enfance que les facultés les plus bornées : mais au milieu de sa médiocrité, il reçut à la tête une blessure des plus fortes, et, dès ce moment, il déploya des talents supérieurs».

Et l'aventure devient encore bien plus étonnante, avec les détails que Gall y ajoute à la page 264 du même volume : « Mabillon, y est-il dit, jusqu'à dix-huit ans, *ne savait ni lire, ni écrire*, *et à peine parler*. A la suite d'une chûte, il fallut le trépaner; pendant la convalescence, il lui tomba entre les mains *un* Euclide, et il fit des progrès très rapides dans les mathématiques. »

Il est impossible de discuter un fait aussi miraculeux. Je citerai encore l'observation suivante, que Gall emprunte à Haller : « Haller, dit-il (*ibid.*, p. 32), parle d'un idiot, qui, ayant eu une forte blessure à la tête, eut du bon sens tant que la plaie dura; mais qui retomba dans l'imbécillité aussitôt que sa blessure fut guérie. »

Mais ici nous avons le texte même de Haller, qui dit simplement : « Homo *parvi ingenii*, dum sanus fuerat, ingeniosus ex ictu in crânio accepto, sanatus ad priorem simplicitatem rediit» (*Elem. physiol. corp. humani*, IV, p. 294, édit. Lausanne, 1762). Ce qui,

dans sa forte concision, est tout différent. Car si, avec Haller, il est admissible qu'une blessure du crâne produise une certaine excitation cérébrale chez un individu *parvi ingenii*, on ne saurait comprendre qu'elle donne du bon sens, même pour un temps, à un idiot.

Quoi qu'il en soit, on a admis comme vraies les histoires de Gall, et l'on s'est même ingénié à les commenter et à les expliquer.

Gama (*Traité des plaies de tête et de l'encéphalite*, 2e édit., 1835, p. 146), s'en rend compte « par un heureux changement dû à une stimulation du cerveau produite par la commotion». Mathey (*Nouvelles recherches sur les maladies de l'esprit*, Paris et Genève, 1816), avait été encore plus catégorique : « Les coups sur la tête, dit-il (p. 280), occasionnent et *guérissent* aussi la manie : *nous le concevons aisément* ! »

De nos jours, les choses ne se passent plus ainsi ; les traumatismes du crâne, quand nous les observons, ne produisent plus ni mathématiciens, ni musiciens, ni facultés hors ligne ; mais souvent au contraire des imbéciles, des idiots, des épileptiques, des déments, des aliénés. Bien rares sont ceux qui guérissent sans laisser de traces.

II.

Si, sortant de ce que j'appellerai volontiers la *légende*, nous entrons dans le domaine de l'observation scientifique précise, nous constatons, non sans surprise, la rareté des documents. Ce n'est pas que,

dans l'histoire pathologique d'un individu, les traumatismes du crâne aient jamais été considérés comme une quantité négligeable; au contraire. Chaque fois que l'occasion s'en est présentée, ils ont été soigneusement notés. Mais, quant à l'influence de ces traumatismes sur la production des maladies mentales, nous devons reconnaître qu'elle ne paraît pas avoir été étudiée avec le soin désirable. Il faut en accuser surtout la difficulté et l'obscurité du problème; puis cette circonstance, qu'il est très rare de voir la folie succéder directement aux accidents traumatiques.

Il est une autre raison, encore plus générale, c'est que, depuis Pinel, et pour tous les aliénistes de l'Ecole psychologique, c'est un véritable dogme que de croire à la prédominance des causes morales sur les causes physiques dans la génération de la folie. Cela est si vrai que Moreau (de Tours), étudiant les causes de l'épilepsie, et rencontrant un certain nombre de cas où la maladie paraissait due à des coups sur la tête, ajoute ces réflexions significatives : « Dans la plupart des cas (causes physiques) on pourrait tout aussi bien les comprendre parmi les causes morales; il est difficile en effet de séparer de l'effet physique, de l'ébranlement, de la lésion d'organes produite par ces causes, l'émotion, le trouble, la perturbation morale instantanée, qui en ont été le résultat non moins immédiat. Les malades, au reste, ne s'y trompent guère : « Ce n'est pas le mal que cela m'a fait, disent-ils, mais c'est la peur que j'en ai eue. » (*Mém. de l'Acad. de médecine*, t. XVIII, 1854, p. 120.)

Je trouve cette opinion formulée, presque dans les mêmes termes, par l'un de nos confrères les plus dis-

tingués, récemment enlevé à la science, le regretté Dr Foville. Rendant compte du mémoire du Dr Azam, il croit qu'il ne faut admettre l'influence des traumatismes du crâne qu'avec une grande réserve; et, venant à parler de l'altération du caractère et des sentiments affectifs, qui succède si fréquemment aux coups sur la tête, il se demande « si ces changements de caractère, qui souvent ne sont que passagers, ne peuvent pas s'expliquer par le chagrin, l'inquiétude de l'avenir, l'affaiblissement lié à la convalescence? » (*Ann. méd. psychol.*, mai 1881, p. 359[1].)

Et, quelques lignes plus loin, à propos de la folie épileptique qui succède à certaines lésions crâniennes, « pour cette catégorie de faits, dit-il, on peut parfois se demander si l'épilepsie n'est pas consécutive à l'*impression morale* déterminée par l'accident plutôt que symptomatique de la lésion crânienne elle-même. »

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner, qu'avec des opinions pareilles, universellement adoptées, l'étude des causes physiques de la folie ait été longtemps négligée et réléguée à l'arrière-plan. Cependant Esquirol avait écrit : « Les chûtes sur la tête, même

[1] Il est des cas qui peuvent être interprétés aussi bien dans un sens que dans l'autre. Comme exemple je citerai le fait suivant : Un officier de santé, très occupé, se fatiguant beaucoup, est victime d'un premier accident : il tombe de cheval sur le visage et se fracture le nez. Guéri de cette chûte, il en fait une beaucoup plus grave un an après : renversé de voiture, il est grièvement blessé à la tête, présente des accidents de méningite dont il ne se remet qu'après plusieurs semaines, et en restant sourd. La folie survient progressivement (manie avec hallucinations). Il est évident qu'il y a deux hypothèses à faire : 1° la folie est due aux lésions traumatiques du cerveau, qui ont également déterminé la surdité; — 2° elle est le résultat du chagrin d'un homme qui se sent devenir sourd, et qui voit qu'il va perdre son gagne-pain et celui de sa famille. Chacune peut se défendre par d'excellentes raisons. Pour moi, j'incrimine avant tout la lésion du cerveau.

dès la première enfance, *prédisposent* à la folie et en sont quelquefois la cause excitante. Ces chûtes, ou les coups sur la tête, précèdent de plusieurs années l'explosion du délire (I, p. 35). »

Cet ordre de causes n'avait pas non plus échappé aux auteurs qui s'étaient plus spécialement occupés des maladies inflammatoires du cerveau, et en particulier de la paralysie générale. « Les violences extérieures exercées sur la tête, dit Bayle, peuvent disposer à l'espèce d'aliénation mentale que nous décrivons, en imprimant au cerveau des commotions plus ou moins fortes, qui peuvent à leur tour déterminer des congestions sanguines dans les vaisseaux de la pie-mère, etc. » (*Maladies du cerveau et de ses membranes*, Paris, 1826, p. 409).

Calmeil également signale ces lésions traumatiques chaque fois qu'il les rencontre dans les antécédents de ses malades (*Mal. inflam. du cerveau*, 2 vol. Paris 1859, OBS. 82, 114, 118, 119, etc.).

Il n'en reste pas moins établi que, pendant fort longtemps, la folie de cause traumatique n'a guère attiré l'attention, et que Morel était en droit de dire que « le nombre de ces faits serait plus considérable, si les tendances scientifiques de notre époque n'avaient pas accordé aux causes dites morales une trop grande prédominance dans la pathogénie des maladies mentales ». (Morel, *Traité des maladies mentales*, p. 144.)

Griesinger est un de ceux qui ont le plus insisté sur la grande importance de cet élément étiologique : « Toutes les plaies de tête graves, dit-il, ont une influence considérable sur le développement de la folie, soit qu'il y ait simplement commotion du cer-

veau, soit qu'elles s'accompagnent de fractures du crâne, d'épanchement sanguin, ou de perte de substance cérébrale, etc...; dans d'autres cas au contraire, ce n'est que longtemps après la blessure, un an, deux ans, six ans, quelquefois même dix ans après, que l'on voit éclater la maladie mentale. » (*Traité des mal. mentales*, trad. Doumic, Paris, 1865, p. 211.)

C'est Schlager, de Vienne, (*Zeitschrift der Gesellsch. der Wiener Aerzte,* VIII, p. 454), qui, le premier, est sorti des généralités, et a essayé de porter dans le débat quelques données précises. Sur 500 aliénés qu'il a examinés, Schlager a trouvé 49 cas (42 hommes, 7 femmes) de folie traumatique. Dans 19 cas, la maladie mentale éclata moins de 1 an après l'accident; mais très souvent beaucoup plus tard, et 4 fois après plus de dix ans. Schlager semble disposé à admettre que le traumatisme imprime à la folie un certain cachet, qui se manifeste par une grande tendance aux congestions après de minimes ingestions d'alcool, une émotivité exagérée, des hypéresthésies oculaires, etc. Le pronostic lui paraît défavorable : 7 fois il observa la paralysie générale. Enfin l'autopsie, qu'il put pratiquer 10 fois, lui permit de constater l'existence de cicatrices osseuses, d'adhérences de la dure-mère au crâne, etc...

Si, comme je viens de le dire, Schlager a la tendance de faire de la folie consécutive au traumatisme une forme particulière, une *folie traumatique*, avec ses caractères spéciaux, cette tendance est encore bien plus accusée dans le travail publié par Skae. Cet auteur, se basant sur 10 observations seulement (dont 4 suite d'insolation), conclut d'abord à l'identité

d'effet des coups sur la tête et de l'insolation, puis à l'existence d'un genre de folie qu'il appelle la *folie traumatique*, et dont il cherche à établir la symptomatologie. Ce travail soulève bien des objections; il a le grand tort de ne s'appuyer que sur un nombre de faits insignifiant, et de confondre dans la même description des faits dissemblables, tels que insolation et traumatisme. (Skae, *Ann. méd. psychol.* 1867, X, p. 568, anal. par Dumesnil.)

Je citerai encore un intéressant mémoire de Krafft-Ebing (*Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung herforgerufenen psychischen Krankheiten,* Erlangen 1868). Cet auteur distingue trois cas: 1° Ceux dans lesquels la folie est la conséquence directe, unique, et immédiate du traumatisme; 2° ceux dans lesquels la folie ne survient qu'après une période prodromique plus ou moins longue, caractérisée par des modifications de l'humeur, des habitudes, du caractère; 3° ceux enfin dans lesquels le traumatisme ne crée qu'une prédisposition à la folie, celle-ci n'éclatant que plus tard, sous l'influence d'une cause occasionnelle.

J'écarte de mon travail les faits que Krafft-Ebing a rangés dans la première catégorie; ils ne sauraient soulever aucune difficulté. Il s'agit d'une affection cérébrale qui débute par le traumatisme, et se poursuit sans aucune interruption. Chose singulière, ce sont là des cas relativement rares, et ils ne doivent être admis qu'à bon escient. Bien souvent les traumatismes auxquels on attribue la folie (chûtes de cheval, etc.), bien loin d'être la cause, ne sont au contraire que l'effet d'une maladie cérébrale déjà existante.

Les auteurs les plus récents admettent tous que la folie peut être l'une des suites éloignées d'un traumatisme du crâne. Mais leur attention me paraît s'être portée trop exclusivement sur la paralysie générale et l'épilepsie.

En 1853, dans sa thèse d'agrégation, Lasègue écrivait : « Je ne mets pas en doute qu'un certain nombre d'affections et de lésions cérébrales ne soient l'origine de la paralysie générale... Tantôt c'est une chûte grave, tantôt une blessure causée par le choc sur la tête d'un corps pesant (p. 67). »

Bien souvent, depuis cette époque, le regretté maître a développé et généralisé cette idée, en l'appuyant de nombreux exemples. C'est en s'inspirant de ses leçons qu'Azam a publié en 1881 son intéressant mémoire (*Arch. de Méd.* février et mars 1881).

Je signalerai enfin la thèse de Vallon (*de la paralysie générale et du traumatisme dans leurs rapports réciproques,* Paris 1882) ; puis un très grand nombre d'observations isolées, éparses dans les journaux de médecine ou dans les Recueils des Sociétés savantes ; et, pour terminer, un travail qui vient de paraître (Ch. Vibert (*étude médico-légale sur les blessures produites par les accidents de chemin de fer*), Paris, 1888), dans lequel sont relatés plusieurs faits, absolument semblables à ceux que j'étudie.

III.

Lorsqu'une violence extérieure agit sur le crâne, il va sans dire que les effets produits varient singulière-

ment, suivant la nature et le mode d'action de l'agent vulnérant. Plaies, contusions, déchirure des parties molles, hémorrhagies, fracture des os, pénétration de corps étrangers dans la cavité crânienne, etc., toutes ces lésions peuvent exister. Elles sont du domaine de la chirurgie, et il suffit de les énumérer pour montrer quelle variété de pronostic elles comportent. Elles ont leur gravité intrinsèque, et celles, même en apparence les plus insignifiantes, peuvent entraîner les conséquences les plus fâcheuses.

Mais, en dehors de cette gravité chirurgicale, elles en ont une autre, toute spéciale, qui tient au voisinage du cerveau. Le choc, venu du dehors, ne s'épuise pas à la périphérie du crâne; il ébranle le cerveau dans sa masse, et cet ébranlement, cette *commotion*, se traduit par des symptômes *immédiats* que l'on peut considérer comme les phénomènes nerveux *primaires* ou *primitifs* des traumatismes du crâne.

1° *Symptômes primaires*. — Ils apparaissent dès l'instant du choc, et beaucoup sont d'observation vulgaire : douleur plus ou moins vive, étincelles, lueurs, globes lumineux; — bourdonnements, tintements d'oreilles; bruits de cloches; quelquefois des hallucinations de l'odorat, comme j'en ai rapporté ailleurs quelques exemples (art. *Hallucination* du *Dict. encyclop.)*. Voilà pour les troubles sensitifs.

Des troubles de la motilité peuvent également se manifester : engourdissement du bras ou de la jambe, hémiplégies ou monoplégies passagères, convulsions; quand il y a fracture du crâne, avec enfoncement des os, épanchement et compression du cerveau, l'hémiplégie peut être complète et permanente, comme dans

les cas d'hémorrhagie cérébrale, et ne se dissiper qu'à la suite d'une opération qui fait disparaître la compression.

Quant aux troubles intellectuels, ils peuvent aller du simple vertige, ou de l'étourdissement, jusqu'à la perte de connaissance complète, avec résolution des membres.

Tous ces symptômes sensitifs, moteurs, intellectuels, peuvent se combiner de mille façons différentes, et, comme le fait remarquer Lasègue, « l'ictus chirurgical, comme l'ictus cérébral non traumatique, est susceptible de revêtir d'emblée les formes les plus variées, comateuse, épileptique, hémiplégique passagère, intellectuelle cérébrale, forme avec céphalée, vomissements, etc. » (*Revue médicale*, 1880, et *œuvres complètes*).

Enfin, il peut arriver que le choc soit assez violent pour déterminer une mort brusque, alors même qu'il n'existe pas de lésion extérieure. Si le blessé ne succombe pas, il recouvre en général plus ou moins rapidement l'intégrité de ses facultés. Il est cependant un symptôme, qui fréquemment persiste, pendant plusieurs heures, ou même plusieurs jours, et qui, à lui seul, prouve combien le cerveau a été profondément ébranlé, c'est l'*amnésie traumatique*.

On a souvent cité une observation de Félix Plater se rapportant à un savant, qui avait possédé la connaissance du grec et du latin, et qui avait été forcé de se remettre à l'étude de l'alphabet, après avoir été guéri d'une blessure profonde de l'orbite (Calmeil, *de la Folie*, I, p. 363).

Les choses ne vont généralement pas jusque-là : la

perte de la mémoire se borne d'ordinaire aux faits contemporains de l'accident. Il arrive en outre assez souvent qu'il s'y joint une sorte d'*amnésie rétrograde*. une perte de souvenir de tout ce qui s'est passé pendant un temps plus ou moins long, antérieur à l'accident.

De toutes les observations d'amnésie traumatique, l'une des plus célèbres est celle de Kaempfen, insérée dans les *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1835. Il s'agit d'un officier, âgé de vingt-huit ans, qui fait une chûte de cheval dans un manège, tombe sur le pariétal droit, et perd absolument la mémoire de tout ce qui s'est passé pendant vingt-quatre heures à partir du moment de la chûte.

Motet a observé un fait presque semblable : un jeune officier saute à cheval une barrière ; le cheval s'abat ; le cavalier est lancé en avant, *pique une tête*, et reste étendu sans mouvement : amnésie complète (*Ann. méd. psych.*, 1886, III, p. 127).

Un jeune homme, maçon, monte une augée de plâtre sur une échelle. Arrivé à la hauteur du deuxième étage, un échelon se brise, il est précipité dans la cave : fracture de la jambe droite, de la cuisse gauche, et déviation de la colonne vertébrale ; il reste huit jours dans un état comateux. Pendant des mois, l'amnésie a été complète ; la mémoire s'est rétablie progressivement jusqu'à la minute même de l'accident ; il se souvient maintenant du bruit que l'échelon a produit en se brisant (Motet, *ibid.*).

C'est là le fait le plus généralement observé : le souvenir s'arrête au moment même de l'accident. Un jeune homme de dix-neuf ans reçoit un coup de pied

de cheval à la tête : fracture du crâne, enfoncement des fragments, perte de connaissance. Le blessé ne revint à lui que trois heures après l'accident; il n'avait aucune conscience d'avoir été frappé par sa jument. La dernière chose qu'il se rappelât, c'est que la jument exécutait un mouvement de rotation et baissait les oreilles en arrière (Maudsley, *Pathol. de l'Esprit,* trad. Germont, Paris, 1883, p. 9 (note).

B..., robuste paysan, travaillant au pied du clocher de son village, fut atteint à la tête par une tuile tombant d'une hauteur de quatorze mètres. Il tomba sur le sol, foudroyé. Quand il revint à lui, il ne se souvenait de rien, sinon d'avoir reçu un coup à la tête. Le souvenir le plus lointain se reportait à l'instant qui précédait le coup (Mosso, *de la Peur*, trad. Hément, Paris, 1886, p. 53).

Parallèlement à cette amnésie, il peut se manifester un autre phénomène fort remarquable. Le blessé ne perd pas connaissance, ou revient très rapidement à lui; alors, pendant un temps plus ou moins long, il continue à agir, à accomplir des actes souvent très compliqués, à terminer ou à continuer ce qu'il avait projeté avant l'accident. Mais tout cela se fait dans un état d'*automatisme inconscient*, dans une sorte de demi-stupeur, et sans qu'il reste aucun souvenir des actes ainsi accomplis.

Vibert a observé cet automatisme chez plusieurs des blessés échappés à la catastrophe de Charenton. Motet a vu une jeune femme qui part avec son mari pour Versailles, où elle doit assister à un enterrement. En descendant de wagon, elle tombe sur la région fessière, est étourdie un instant, mais se relève aussitôt, donne

le bras à son mari et sort de la gare avec lui jusqu'à une assez grande distance. Mais elle avait complètement oublié pourquoi elle était venue à Versailles, et cette amnésie persista quatre jours entiers (*loc. cit.*).

Rouillard a raconté à la *Société médico-psychologique* la curieuse histoire d'une sage-femme, qui, appelée la nuit pour faire un accouchement, tombe dans son escalier, se fait une forte contusion à la tête, et perd connaissance pendant près d'un quart d'heure. Puis elle se remet, va chez sa cliente, fait l'accouchement (au bout de deux heures), emmaillotte l'enfant, pratique la délivrance, etc., le tout avec la dextérité d'une vieille praticienne. Et cependant elle n'avait aucune conscience de ce qu'elle faisait; elle agissait automatiquement, et elle n'avait le souvenir ni de sa chûte, ni des événements qui l'avaient suivie (*Ann. méd. psychol.*, 1886, p. 39).

A ces faits, qu'il m'eût été facile de multiplier, je n'ajouterai que le suivant :

OBSERVATION I. — D... reçoit en 1875, à l'âge de vingt-trois ans, des coups de bâton sur la tête. Il tombe tout étourdi, mais se relève aussitôt, rentre chez lui sans proférer une parole, se met à table, dîne de bon appétit, mais toujours sans parler et d'une façon si singulière, que sa famille en est frappée. Au sortir de table, il va se coucher, et s'endort profondément jusqu'au lendemain matin à une heure avancée. Quand il se réveille, il est tout surpris de se trouver au lit, et, ne se rappelant rien de ce qui lui était arrivé la veille, il fait venir sa sœur et lui demande des explications. Il ne se souvenait ni des coups qu'il avait reçus, ni d'être rentré chez lui, ni d'avoir dîné. Les suites immédiates de cet accident furent des plus simples. Mais au bout de quelques mois, on s'aperçut que D... n'avait plus de goût au travail, qu'il devenait distrait, irritable, qu'il se mettait à fréquenter les cafés. On essaya d'un voyage, mais l'intelligence s'altéra de plus en plus, et en 1878 il fallut le placer dans une maison de santé. Il y vit encore dans un état de complète démence, traversée par de fréquents accès d'agitation maniaque. Jusqu'au jour où il avait reçu des

coups à la tête, il avait fait d'une façon brillante ses études en droit, et il venait d'être reçu avocat. Il n'existe aucun antécédent héréditaire : cependant, depuis que D... est à Charenton, sa mère a été frappée d'hémiplégie.

On voit qu'en général les symptômes *primaires* des traumatismes du crâne sont des phénomènes de courte durée, qui disparaissent sans laisser de trace apparente. Le blessé paraît complètement revenu à son état de santé antérieur à l'accident.

Il n'est pas hors de propos d'ajouter ici, que, dans la production de ces phénomènes, il est impossible de faire jouer aucun rôle à la *frayeur*, à l'*émotion morale :* le blessé est frappé à l'improviste; il perd connaissance aussitôt qu'il est atteint, et avant qu'il ait eu le temps de s'effrayer, ni de prévoir le danger.

2° Les accidents *secondaires* sont d'une autre nature. Ils ont leur point de départ dans la réaction inflammatoire excitée par les lésions produites au sein des centres nerveux par la violence extérieure; ils n'apparaissent guère avant le second ou le troisième jour, et ils se manifestent sous forme de *méningite,* d'*encéphalite, d'abcès cérébraux,* etc.

Ce sont les faits de ce genre qui ont été le plus et le mieux étudiés, et sur lesquels on trouve le plus de documents à toutes les périodes de l'histoire de la médecine. Les ouvrages de Bouillaud, de Gama, de Lallemand, d'Abercrombie, etc., leur sont consacrés, presque exclusivement.

Je n'ai pas ici à décrire tous ces troubles inflammatoires. Ceux-là seuls m'intéressent qui ont guéri. Et il est certain que les accidents secondaires, même les plus graves, ont pu guérir. On a vu des blessés

survivre à des fractures du crâne, à des pertes de substance des os, ou même de la substance cérébrale. D'autres ont vécu, gardant dans leur cerveau un projectile ou un corps étranger. Si de tels succès ont pu être obtenus autrefois, combien ils deviendront plus fréquents, avec les hardiesses sans cesse croissantes de la chirurgie aidée de l'antisepsie !

Il serait facile de reproduire un grand nombre de cas de guérison des accidents secondaires, mais à toutes ces observations, je serais obligé de faire la même objection ; la guérison a-t-elle été complète et définitive ? Comment fonctionnait le cerveau après la guérison ? Qu'étaient devenus et l'intelligence, et le caractère, et la sensibilité morale ?

Combien mon travail aurait gagné en précision, combien il eût été rendu plus facile, si j'avais pu suivre quelques-uns de ces blessés, réchappés d'une fracture ou d'une contusion du crâne, guéris d'une opération du trépan ! Malheureusement, à ces questions j'ai trop rarement trouvé une réponse, et il n'y a pas lieu de s'en étonner. Les accidents primitifs et secondaires sont du domaine de la chirurgie : si le blessé guérit, le chirurgien le perd de vue, et ce n'est plus lui qui est consulté, quand d'aventure, après un temps plus ou moins long, surviennent des troubles nerveux. Le malade finit alors son existence dans un hospice, dans un asile d'aliénés, et trop souvent l'on reste dans l'ignorance de son passé.

3° Les accidents *tertiaires* sont ceux qui surviennent, après un temps souvent fort long, chez les individus qui ont eu, à un moment donné, les accidents primitifs ou secondaires dont je viens de parler, et qui

en ont paru définitivement guéris. Ces accidents tertiaires, qui se manifestent principalement sous la forme de troubles cérébraux chroniques, appartiennent-ils à la même série pathologique que les autres? Pour moi cela n'est pas douteux, et je vais essayer de le démontrer.

IV.

Tout d'abord, il faut reconnaître que la guérison des accidents primaires et secondaires peut être définitive, et telle qu'aucun trouble cérébral, imputable au traumatisme, ne se manifeste plus jusqu'à la fin de l'existence. Tous nous avons connu dans notre entourage des gens, qui avaient été plus ou moins grièvement blessés au crâne, qui en avaient gardé des traces bien évidentes (cicatrices, etc.), et qui cependant, avaient pu sans encombre atteindre la vieillesse.

« En 1807, dans une reconnaissance qu'il faisait des positions de l'ennemi, sur les bords de la Passarge, le prince de Ponte-Corvo reçut un coup de feu... La balle le frappa derrière et au-dessus de l'apophyse mastoïde gauche, déchira les téguments et le péricrâne, et eut assez de violence pour occasionner une commotion qui fit pencher le blessé sur la tête de son cheval, sans cependant lui faire perdre entièrement connaissance. Il se remit presque aussitôt, et put continuer à donner ses ordres... » (Gama, *loc. cit.*)

Il est évident que dans ce cas, il y a eu commotion cérébrale, mais qui n'a pas laissé de traces. On sait que Bernadotte est mort octogénaire en 1844, et que,

jusqu'à la fin de sa vie, il a conservé toute la plénitude de son intelligence [1].

Ce sont les faits de ce genre qu'il importerait de recueillir, mais qu'on ne trouve guère dans les auteurs. Des guérisons qui datent de quelques mois, de quelques années, tous les traités de chirurgie en donnent; mais, je le répète, elles ne prouvent rien, parce qu'on ne peut jamais affirmer qu'elles aient été définitives [2]. Prenons en effet le cas le plus simple, celui d'un corps étranger accidentellement introduit dans l'intérieur du crâne. Il est certain que la présence de ce corps étranger n'entraîne pas nécessairement des troubles

[1] Un exemple tout à fait extraordinaire se trouve dans Ferrier (*Localisation des maladies cérébrales*, trad. Varigny, Paris, 1879, p. 45) : Un jeune homme de vingt-cinq ans, Phineas P. Gage, bourrait un trou de mine dans un rocher, d'une matière explosible, au moyen d'une barre de fer pointue, longue de trois pieds sept pouces, large de un pouce un quart, et pesant treize livres un quart; la charge éclata tout à coup. La barre de fer, lancée la pointe en avant, pénétra par l'angle gauche de la mâchoire du patient, traversa net le sommet du crâne, dans la région frontale, près de la suture sagittale, et fut ramassée à quelque distance, couverte de « sang et de cervelle ».

Le patient fut d'abord étourdi; mais moins d'une heure après l'accident, il put monter un long étage d'escaliers et raconta au chirurgien, d'une manière intelligible, ce qui lui était arrivé. — *Il vécut encore douze ans et demi!*

Autre fait. Un combattant de Juillet avait eu le crâne haché de coups de sabre, les os fracturés, la dure-mère mise à nu. Il guérit. Dupuytren le présenta à sa clinique *un an* après sa grave blessure (Vidal, de Cassis), *Pathol., ext.* 4e édit. 1885, II, p. 706).

[2] Je trouve dans l'*Histoire d'Ecosse*, de Walter Scott, I, chapitre XII, l'amusante histoire que voici : « Dans un tournoi, un chevalier écossais, nommé William Ramsay, eut son casque traversé par une lance, dont un éclat lui entra dans le crâne, et lui cloua son casque sur la tête. Comme on croyait qu'il allait mourir sur l'heure, on envoya chercher un prêtre qui lui administra les derniers sacrements, sans que le casque eût été ôté. Aussitôt après, un parent du malade, homme vigoureux, appliqua son pied contre la tête de son ami, tandis que, réunissant toutes ses forces, il tirait le morceau de lance du casque, et en même temps de la blessure. Aussitôt William Ramsay se leva, et dit, en se frottant la tête : « Cela ira ! » On ne sait pas, ajoute l'historien, si le patient vécut. Mais que de faits semblables ont dû se produire à l'époque où l'on ne se battait qu'à l'arme blanche ! »

cérébraux, qu'elle peut se concilier avec le fonctionnement normal du cerveau[1]. Mais il est également démontré qu'il n'y a jamais de sécurité complète : qu'après un temps, souvent fort long, des accidents formidables éclatent, qui emportent le blessé qu'on croyait hors d'affaire.

Je n'en veux citer comme exemple que l'observation récemment produite par Berger à la Société de chirurgie. Une fille publique reçoit un coup de revolver à la tête; la balle se perd dans le crâne. Après quelques symptômes passagers d'hémiplégie, la fille guérit, et, *pendant quatre ans*, elle jouit d'une santé parfaite. Tout à coup accidents de méningite, qui l'emportent en quelques jours. A l'autopsie, on trouva la balle enkystée sous la dure-mère, et à peine quelques rougeurs dans les méninges.

Qu'au lieu d'un corps étranger, d'une balle de revolver, d'un fragment de lame de couteau ou de pointe de fleuret, il s'agisse d'une production accidentelle, telle que bride cicatricielle, ou ossification, ou cicatrice de foyer hémorrhagique, n'est-on pas autorisé à supposer que les choses se passent de même ? Et si alors on voit survenir des accidents cérébraux, n'est-il pas légitime de les rapporter à cette épine restée dans le cerveau ?

Bouillaud ne s'y était pas trompé : « Les diverses productions accidentelles indiquent, comme nous venons de le voir, qu'il a existé autrefois une inflamma-

[1] Une statistique de H. R. Warthon, de Philadelphie, publiée en 1879 (*Phil, méd., Times*) et citée dans l'*Union médicale* (19 avril 1887), donne les chiffres suivants : Sur 316 cas de corps étrangers s'étant logés dans le cerveau, 160 furent suivis de guérison. Le corps vulnérant a été extrait dans 106 cas, dont 72 ont guéri. — Mais pour combien de temps?

tion dans le tissu qu'elles occupent; mais elles n'annoncent point toujours, elles ne constituent point une inflammation actuelle. Filles de l'inflammation, si j'ose m'exprimer ainsi, elles peuvent persister après qu'elle a disparu elle-même, et survivre en quelque sorte à leur mère : jouant alors le rôle de corps étrangers, elles déterminent les mêmes accidents, les mêmes effets, que ceux-ci pourraient produire, et, après avoir dû leur naissance à une inflammation il n'est pas rare que, à leur tour, elles deviennent la source d'une nouvelle phlegmasie. » (*Traité de l'encéphalite*, 1825, p. 5.)

Deux cas peuvent se présenter. Si le crâne a été entamé, s'il y a eu fracture osseuse, il restera des traces extérieures, visibles, du traumatisme : cicatrices, perte de substance, etc. ; et on devra nécessairement conclure qu'à la cicatrice externe, profonde, correspond une altération interne : fausse membrane, adhérence, ostéophyte, etc. Si, au contraire, le crâne est resté intact, il est moins aisé de se rendre compte de ce qui a dû se passer dans l'intérieur. Qu'arrive-t-il quand il y a eu simple commotion?

Cette question avait déjà préoccupé Morgagni : « Bérenger, dit-il, soupçonne que la sanie peut passer d'une plaie externe à travers les pores du crâne, et ce fait est possible. Mais le plus souvent, l'os entier restant intact, quelque veine rompue en dedans, à la suite d'un coup, dans la membrane du cerveau, répand quelque peu de sang, et cette veine se rompt par la secousse violente du crâne. » (*De sedibus et causis morborum*, lettre LI, t. III.)

On voit que, dans la *commotion* du crâne, Morgagni

croit à une rupture vasculaire intra-crânienne[1]. Les expériences de Duret démontrent qu'il en est souvent ainsi (Duret, *Traumatismes cérébraux*, Paris, 1878).

Mais ce n'est pas par une rupture vasculaire que l'on peut toujours expliquer les phénomènes da la commotion cérébrale. Il y a plus et il y a autre chose : il y a un trouble profond porté dans la trame même de l'organe cérébral, et, s'il n'est pas possible de dire exactement en quoi ce trouble consiste, il faut néanmoins l'admettre.

Stan. Laugier (art. *Encéphale* du *Dict. de Jaccoud*) définit la commotion cérébrale : « Une lésion de fonction qui résulte de l'ébranlement du cerveau, et dont un caractère essentiel est l'absence de toute altération de tissu visible par les moyens d'investigation employés jusqu'ici. »

Verneuil (art. *Commotion* du *Dict. encyclop. des Sciences méd.*) donne une définition également vague, dans laquelle il fait entrer cependant « les changements anatomiques semblables à ceux qu'on observe normalement dans les phases successives d'activité ou de repos fonctionnels ».

Duret (*loc. cit.*) a précisé davantage : « Au moment d'une chûte sur la tête, ou par un coup sur le crâne, un flot de liquide est formé autour des hémiphères et dans les ventricules, qui répercute la violence subie en un point, dans toutes les régions des centres nerveux... » (p. 153).

[1] C'est aussi l'opinion de Bryant, le chirurgien de Guy's Hospital. D'après les faits observés dans cet hôpital pendant une longue série d'années, il conclut que, dans les cas graves, il y a toujours contusion ou lacération du cerveau, avec *hémorrhagie plus ou moins abondante*. Bryant fait remarquer aussi que souvent la lésion se produit par contre-coup dans un point opposé à celui sur lequel le choc a porté (*Sem. méd.*, 1888, p. 251).

De toutes façons, il faut admettre que, chaque fois qu'il y a eu traumatisme du crâne, — que les enveloppes du cerveau aient été lésées ou qu'elles soient restées intactes, — le tissu cérébral subit dans sa structure intime une modification profonde, indélébile. Mais il ne suffit pas de cette conviction pour établir le diagnostic de folie due au traumatisme du crâne : il faut rechercher avec soin les restes visibles de ce traumatisme. Il y a toute une série de témoignages indirects qu'il convient de noter avec le plus grand soin : ce sont les preuves anatomiques et les preuves cliniques.

Preuves anatomiques. — a). *Lésions constatées à l'autopsie.* — Elles sont extrêmement variables, de siège, d'étendue, de nature. L'une des plus fréquentes consiste dans les adhérences de la dure-mère au crâne.

Observation II. — J... commis-greffier au tribunal de commerce, trente-six ans. Dans l'enfance avait fait une chûte violente sur la tête; l'intelligence s'était fort peu développée. Paralysie générale : mort de péritonite. A l'autopsie, adhérences extrêmement étendues de la dure-mère au crâne dans toute la longueur de la faux du cerveau.

Observation III. — M..., soixante-huit ans. Manie chronique. A passé huit ans à Charenton. Mort en 1885 de congestion pulmonaire. Quelques années avant son admission avait fait une chûte effroyable dans les Pyrénées. Adhérences très étendues de la dure-mère au crâne, principalement dans la région fronto-pariétale.

Ces adhérences indiquent évidemment qu'il y a eu irritation et travail phlegmasique à la face externe de la dure-mère. Ce peut être au contraire la face interne de la membrane qui subite l'irritation, et c'est alors une pachyméningite que nous constatons.

Observation IV. — F..., capitaine de dragons, trente-sept ans. A la bataille de Wœrth, coups de sabre et de crosse de fusil sur la tête; laissé pour mort sur le champ de bataille. Paralysie générale. Mort à Charenton après quatre ans de séjour, en 1881. Pachyméningite sur toute la surface des deux hémisphères; fausse

membrane, épaisse, ancienne, bien organisée, avec foyers hémorrhagiques nombreux d'âges différents.

Observation V. R..., cinquante-deux ans, capitaine d'infanterie en retraite. En 1870, à l'armée de la Loire, chûte de cheval; ses soldats le relèvent privé de connaissance. Démence apoplectique. Entré à Charenton en novembre 1879, mort en mars 1880. Pachyméningite ancienne; fausse membrane très épaisse recouvrant la convexité des deux hémisphères cérébraux.

Observation VI. — M..., lieutenant d'infanterie, quarante-huit ans. Violent coup de sabre sur la tête en 1870. Paralysie générale. Meurt à Charenton en septembre 1883, après un séjour de deux ans environ. Pachyméningite localisée à gauche.

Le traumatisme a toujours été considéré comme l'une des causes de la pachyméningite : dans les trois observations qui précèdent, cette étiologie m'a paru évidente. Je vois du reste que Vibert (*loc. cit.*, p. 46) partage cette opinion, car il rapporte l'exemple d'une vieille femme morte quelques mois après reçu un violent coup de bâton sur la tête. Elle avait une pachyméningite tout à fait typique.

Les ossifications de la dure-mère [1], qu'il n'est pas rare de rencontrer chez les aliénés, ne peuvent-elles avoir la même origine? Et je ne parle pas seulement des ostéophytes prenant naissance au point même où a porté le choc, mais de ces concrétions osseuses qui siègent généralement dans les replis de la faux? Je n'ai malheureusement pas étudié à ce point de vue les

[1] Je ne parle pas des esquilles qui ont pu se détacher du crâne, et qui jouent le rôle de corps étrangers, comme dans le fait suivant :

Un homme avait eu, pendant son service d'artilleur, une fracture du crâne avec enfoncement par un coup d'écouvillon; il en avait guéri, mais en restant épileptique. Malgré cette infirmité, il se fit garçon brasseur : un jour, durant une attaque, il tomba dans la chaudière en ébullition, et fut apporté couvert de brûlures, à la clinique du professeur Ehrmann. Il y mourut de tétanos. A l'autopsie on trouva une esquille longue de quinze millimètres, qui avait perforé la dure-mère et pénétré dans le cerveau. (Schutzenberger, in *Gaz. méd. de Strasbourg*, 7 mai 1878, p. 60.)

faits, assez nombreux, où jai trouvé ces lésions à l'autopsie; et, dans mes observations actuelles, le hasard a fait que je n'en ai point vu. Mais l'analogie m'autorise certainement à conclure que les productions osseuses dont je m'occupe peuvent avoir pour cause un traumatisme du crâne.

b). Les lésions *externes, visibles* pendant la vie, sont fréquentes : cicatrices plus ou moins profondes, plus ou moins étendues, exostoses, pertes de substance osseuse, ce sont là des faits d'une constatation banale. Ils peuvent se compliquer, suivant le siège de la blessure, de paralysies musculaires, de perte d'un organe (œil, nez, etc.) d'atrophie, etc., suivant qu'un nerf a été coupé, que le coup a atteint l'organe de la vision, etc.

Observation VII. — G..., architecte, quarante-huit ans. Paralysie générale, qui l'emporte au bout de quinze mois. A l'âge de neuf ans, chute sur la tête du haut d'un trapèze : il lui resta une paralysie incomplète avec atrophie des muscles du côté gauche de la face. Vie accidentée, chagrins, revers de fortune. A quarante-six ans perte de connaissance, puis délire ambitieux.

Observation VIII. — L..., capitaine de cuirassiers, quarante-neuf ans. A la bataille de Sedan, tête hachée de coups de sabre. Il guérit, mais avec un strabisme divergent de l'œil gauche, qui est à peu près perdu. Cinq ans après, premiers signes de dérangement mental, puis paralysie générale qui nécessite son placement dans un asile.

Observation IX. — V..., marchand de vins, soixante et un ans. Entré à Charenton en 1886 pour un delirium tremens. Vingt ans auparavant, V... avait été assailli par deux voltigeurs de la garde (qui furent exécutés pour ce crime) qui avaient voulu le tuer pour le voler; il n'avait guéri qu'après de longs mois de traitement des graves blessures qu'ils lui avaient faites. V... porte au côté gauche de la face trois profondes cicatrices parallèles, deux au-dessus de l'œil, l'autre au-dessous; l'œil gauche est perdu : ces cicatrices proviennent de coups de sabre qui entamèrent profondément les os. Le délire alcoolique guérit rapidement, mais il lui succéda un délire chronique avec tendance à la démence, et V... peut être considéré comme incurable.

Observation X. — Ve..., quarante ans, officier retraité. Pendant la campagne du Mexique, il fut atteint d'une balle qui pénétra au-dessous de l'œil gauche et ressortit dans la région temporale; œil perdu. A la suite de cette blessure, l'intelligence a faibli graduellement : irritabilité excessive, tendance au vol, actes inconscients; dut être placé à Maréville en 1876.

Observation XI. — F..., chef d'escadron, quarante-neuf ans. A l'âge de douze ans, chute sur la tête, fracture et enfoncement des os du nez. Paralysie générale à la suite d'un séjour prolongé en Algérie.

Ce sont, bien entendu, les traumatismes de la face et de la partie antérieure du crâne, qui risquent le plus de laisser après eux ces lésions graves. Bien plus souvent, on ne rencontre que de simples sillons cicatriciels.

Observation XII. — S..., vingt-sept ans, arpenteur. Persécuté dangereux. Enfant naturel. A dix ans, chûte sur la tête qui laisse au front une profonde cicatrice triangulaire.

Observation XIII. — K..., mécanicien, trente-quatre ans; paralysie générale; entré à Maréville en 1876. A l'armée de la Loire, K... avait reçu à l'occiput un violent coup de sabre, dont la cicatrice était restée très apparente.

Observation XIV. — V..., vingt-neuf ans, épileptique. Entré en 1877. En 1870, éclat d'obus qui lui laboure profondément le crâne, et laisse une énorme cicatrice au-dessus de l'oreille droite.

Il n'y aurait pas grand profit à multiplier ces exemples : ils se ressemblent tous. Plus la cicatrice, externe est profonde, plus il est probable qu'il y a une lésion correspondante intra-cranienne. Cependant ce n'est pas toujours le cas; très souvent ce n'est que la table externe de l'os qui est entamée : la table interne est restée indemne. En voici un exemple :

Observation XV. M..., soixante-neuf ans, mécanicien de chemin de fer. Entré en 1884. Vingt-deux ans auparavant, dans une rencontre de deux trains, il est grièvement blessé à la tête, guérit, mais en restant épileptique. Il dut prendre sa retraite en 1872, et se retirer chez son frère. Les attaques convulsives étaient rares, mais l'intelligence s'affaiblit progressivement, et il fallut enfin placer le malade à Charenton. Il y succomba dans le marasme,

au bout de neuf mois. Chez ce malade, il existait à la partie postéro-supérieure gauche du frontal, une cicatrice longue de 5 centimètres environ, assez profonde pour loger un porte-plume. Cependant l'autopsie que je pratiquai avec le plus grand soin, me démontra que la plaie osseuse n'intéressait que la table externe du frontal : aucune altération n'était visible à la face interne. Je ne découvris d'ailleurs dans le cerveau aucune lésion localisée qui pût être attribuée au choc extérieur.

Dans l'observation suivante, le résultat du coup a été le développement d'une exostose.

Observation XVI. — F..., journalier, trente-cinq ans. A l'âge de quatre ans, coup de hoyau sur le crâne, d'où exostose de la grosseur d'une petite orange, sur le pariétal droit. F... qui a une sœur aliénée, a toujours été bizarre, peu intelligent : premier accès de manie vers l'âge de trente ans. L'accès actuel est le second : il guérit assez rapidement.

J'ai vu à l'asile de Montdevergues une jeune fille, démente épileptique, qui, à l'âge de cinq ans, avait fait une chûte sur l'angle d'un meuble. Le résultat de cette blessure avait été une exostose énorme développée aux dépens du frontal, et qui affectait la forme bizarre d'une sorte de casque. (*A suivre.*)

PHYSIOLOGIE

LES FONCTIONS DU CERVEAU[1]

DOCTRINES DE L'ÉCOLE ITALIENNE ;

Par Jules SOURY,

Maître de conférences à l'Ecole pratique des Hautes-Etudes.

CENTRES CORTICAUX DES SENS SPÉCIFIQUES.

Vision. — Panizza est enfin entré dans cette sorte d'immortalité qu'une découverte scientifique assure à

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, n° 51, p. 337.

l'homme. Longtemps oubliée, cette découverte n'est rien de moins que celle du centre cortical de la vision. Après Tamburini [1] et Verga, Luciani et Seppilli ont rapelé comment, au cours d'une étude à la fois anatomique, expérimentale et clinique, sur les origines centrales du nerf optique et sur les rapports de ce nerf avec le cerveau, Panizza avait démontré, dès 1855, que, chez les mammifères, outre les tubercules quadrijumeaux, les couches optiques, etc., « les faisceaux de fibres issus des circonvolutions cérébrales postérieures » concourent à la formation des nerfs optiques. La lecture du mémoire de Panizza peut seule donner une idée de l'étendue et de la pénétration de cette rare intelligence [2].

Bien des années avant Hitzig, Huguenin, Gudden, Monakow, Vulpian, Panizza avait constaté au point de vue expérimental, non seulement qu'une lésion intéressant les faisceaux qui, du pulvinar de la couche optique, viennent s'épanouir dans les « circonvolutions postérieures », détermine toujours la cécité de l'œil opposé, et, si la lésion est bilatérale, la cécité complète, « sans qu'il en résulte aucun désordre dans les autres fonctions cérébrales » : il notait, chez un oiseau dont un œil avait été énucléé dès la naissance, une hypertrophie compensatrice du cerveau et du crâne du côté de l'œil détruit [3]. C'est ainsi que la figure 3 de

[1] Tamburini. — *Rivendicazione al Panizza della scoperta del centro visivo corticale*, en appendice au grand mémoire de Tamburini *sur la genèse des hallucinations* (*Rivista sperimentale di freniatria*, 1880, 153).

[2] *Osservazioni sul nervo ottico*. Memoria di Bartolomeo Panizza 19 aprile 1855. Dans : *Memorie dell' J. R. Istituto Lombardo di scienze, littere ed arti*. Milano, 1856, V, 375-390.

[3] Cf. Gudden. — *Recherches expérimentales sur la croissance du crâne*. Trad. de l'allemand par Aug. Forel. Paris, 1876, 57 sq.

la Planche IX représente cette hypertrophie développée surtout « à la partie postérieure latérale » du crâne d'un chien, du côté correspondant à la destruction de l'œil, hypertrophie qui s'était étendue, toujours du même côté, à la couche optique, au corps genouillé externe et aux tubercules quadrijumeaux antérieurs! Quant aux faits pathologiques, Panizza a bien vu les atrophies secondaires du nerf optique, des circonvolutions du « cerveau pariéto-occipital » et du crâne, chez des sujets devenus aveugles depuis nombre d'années. Ainsi, chez un individu, mort à dix-huit ans, dont l'œil gauche était atrophié par suite d'une blessure reçue à l'âge de trois ans, la région pariéto-occipitale de l'hémisphère droit et le thalamus du même côté étaient atrophiés. Bref, Panizza savait qu'une lésion unilatérale d'une partie de la substance cérébrale des lobes postérieurs produit, sur l'œil du côté opposé, des phénomènes de cécité, comme Hitzig l'observa en 1874, et que la perte d'un œil détermine une atrophie ascendante des tubercules quadrijumeaux antérieurs, des corps genouillés externes, de la couche optique, et des faisceaux qui s'irradient dans le lobe occipital. Je dois ajouter que, comme les premiers expérimentateurs qui ont inauguré de nos jours la science nouvelle des localisations cérébrales, comme Munk lui-même au début, du moins quant au chien [1], Panizza n'admettait pas la décussation partielle des nerfs optiques dans le chiasma. Il croyait que l'entrecroisement de ces fibres était complet, chez l'homme même, « opinion, écrivait-il, qui rend facilement rai-

[1] Munk. — *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde*, 1881, 39.

son d'un phénomène pathologique bien connu de tous, qu'après un désordre cérébral il y a souvent cécité complète d'un œil, l'autre restant tout à fait indemne (illeso), phénomène qui serait inexplicable si l'on admettait la décussation partielle. »

C'est en 1879 que Luciani et Tamburini, aidés de Seppilli et de Maragliano, médecins du manicome de Reggio, publièrent leurs premières recherches expérimentales sur les centres psycho-sensoriels de l'écorce cérébrale, en particulier sur les centres de la vision et de l'audition. Les résultats de ces premières expériences s'accordaient en partie avec ceux de Ferrier, mais ne s'accordaient point avec ceux de Munk. Le centre cortical de la vision, loin d'être circonscrit à la région moyenne ou pariétale de la deuxième circonvolution externe du chien, où l'avait situé Ferrier, s'étendait fort en avant, comprenant presque toute la partie antérieure ou frontale de cette circonvolution. Le centre visuel du chien était ainsi représenté par une longue zone d'écorce qui s'étendait, sur la seconde circonvolution externe, de la région frontale au commencement de la région occipitale. Ils niaient par conséquent que la sphère visuelle fût confinée dans le lobe occipital, comme l'enseignait Munk. Frappés du changement de caractère et des façons d'être et d'agir des chiens opérés de la région occipitale, ces auteurs italiens inclinaient à y voir un centre de « fonctions psychiques », où les perceptions des sens s'élaboraient en idées.

Ils combattaient aussi la doctrine, alors toute récente, de Munk (1877-1878), sur la cécité psychique. Ils ne pouvaient comprendre comment, si le siège des perceptions visuelles est identique avec celui des images-

souvenirs, nées de ces perceptions, les images ou représentations visuelles peuvent être abolies sans que les perceptions de la vue le soient aussi, après l'ablation d'une partie des sphères visuelles. Selon eux, la doctrine de Munk ne pouvait s'entendre qu'en admettant que le siège des images de la vision mentale était distinct de celui des perceptions visuelles. « La cécité consécutive à l'extirpation des centres corticaux de la vision n'est pas seulement psychique, disaient-ils expressément ; elle consiste dans l'abolition, plus ou moins complète, des perceptions de la vue. » Munk avait pourtant montré, dans sa troisième communication (15 mars 1878), que, si l'ablation du point de l'écorce correspondant à la tache jaune de la rétine, abolit, en ce point, les images mentales de l'animal, ainsi que la possibilité de nouvelles perceptions visuelles, les fonctions du reste de la sphère visuelle corticale, en rapport avec le reste de la rétine, expliquent assez et que l'animal continue à voir et qu'il acquière de nouvelles notions sur l'existence, la forme et les rapports des objets du monde extérieur.

Ce qui est plus important, les auteurs italiens, ignorant encore les travaux de Munk à ce sujet, arrivaient à constater, au cours de leurs expériences sur la décortication du gyrus angulaire et du lobe occipital des singes, qu'une lésion unilatérale du centre de la vision détermine, non une cécité complète de l'œil opposé, comme le voulait Ferrier, mais une cécité partielle des deux rétines correspondant au côté opéré, une hémianopsie bilatérale homonyme. « Nous fûmes les premiers à démontrer, disent-ils, que, non seulement chez les singes, mais aussi chez le chien, la

sphère visuelle d'un côté est en rapport avec les deux rétines, et non uniquement avec la rétine de l'œil du côté opposé, les faisceaux croisés des nerfs optiques l'emportant seulement en quantité sur les faisceaux directs. » Ainsi, une destruction unilatérale de la zone visuelle du chien provoquait une amaurose presque complète de l'œil opposé à la lésion et une légère amblyopie de l'œil du côté correspondant. Il fallait donc admettre, contrairement aux idées qu'avaient partagées Goltz, Ferrier et Munk lui-même, que la décussation des fibres du nerf optique est incomplète chez ce mammifère, comme venaient d'ailleurs de le démontrer, pour le chat, les belles recherches anatomiques et expérimentales de Nicati [1]. « Si les recherches ultérieures confirment ces faits, écrivaient alors les auteurs italiens, l'hypothèse d'un second entre-croisement des fibres optiques, outre celui du chiasma, dans un point plus central, deviendra inutile. »

Quant à cette hémianopsie qu'ils avaient si bien observée chez le singe, ils la considéraient, encore avec Ferrier contre Munk, comme la conséquence de la destruction du gyrus angulaire, non du lobe occipital : « Le centre visuel du singe ne peut être confiné dans le lobe occipital ; il doit comprendre encore tout le gyrus angulaire. » Toutefois, fidèles à leur humeur éclectique, ils ne tiennent pas le gyrus angulaire pour le centre exclusif de la vision, et lui associent « une grande partie, sinon toute la convexité du lobe occipital ». Mais ils croient encore à l'existence d'autres centres de la vision. Car, rappelant que dans les cas

[1] *C. R. de l'Acad. des sciences*, 10 juin 1878; *Arch. de phys. norm. et pathol.*, 1878, 2e sér., V, 658.

de destruction unilatérale d'une sphère visuelle, la suppléance ou le retour de la fonction est dû au centre visuel du côté opposé, et, dans les cas de destruction bilatérale incomplète, aux parties de ces centres demeurées indemnes, ils se demandent comment on pourrait expliquer ces phénomènes de restitution fonctionnelle, si la destruction bilatérale, au lieu d'être incomplète, avait été complète? Il faudrait « logiquement » admettre que cette restitution a lieu par les ganglions de la base, c'est-à-dire par les couches optiques et les tubercules quadrijumeaux. Or le cas s'est présenté : ils ont enlevé successivement à un singe l'écorce des deux plis courbes et celle du lobe occipital, bref, les centres de la vision selon Ferrier et selon Munk. La vision de ce singe fut pourtant en partie conservée et rapidement rétablie! Voilà donc qui démontrait, suivant ces auteurs, que, outre les centres corticaux, on devait admettre des centres basilaires de la vision, localisés sans doute dans les tubercules quadrijumeaux et les thalami, capables de suppléer, en vertu d'une sorte d'exaltation fonctionnelle, les centres corticaux détruits dans toute leur étendue.

Les nouvelles recherches de Luciani et de Seppilli sur le sens de la vue, telles qu'elles sont exposées dans les *Localizzazioni funzionali del cervello* (1885), sont précédées de considérations bien propres à intéresser les physiologistes et les psychologues, touchant les différents modes d'examen de ce sens chez les animaux. Nous ne mentionnerons, en passant, que la meilleure épreuve, au dire des auteurs, pour découvrir les troubles partiels ou généraux de la vision, la *prova dell'alimentazione,* avec occlusion d'un des deux yeux.

L'œil gauche étant bandé, par exemple, on jette au chien, sans bruit, un fragment de nourriture devant le museau, à gauche, puis à droite, pour que l'image s'en peigne sur le segment externe et interne de la rétine droite. Si la partie de la rétine sur laquelle tombe l'image est normale, le chien se tourne du côté du petit morceau de viande pour s'en emparer ; sinon, c'est qu'il ne le voit pas : la région correspondante de la rétine est aveugle. Enfin il peut arriver que l'animal distingue le fragment d'aliment, mais, qu'au lieu d'aller en droiture le saisir, il hésite incertain sur la direction à suivre, soit parce que l'image ne se présente pas à sa conscience avec des contours assez nets, soit parce que le sens des couleurs ou le sens de l'espace est lésé (Goltz) : le segment correspondant de la rétine, ou la rétine tout entière, est amblyopique.

On distingue ainsi, avec plus ou moins de difficulté, la cécité partielle de l'amblyopie partielle, l'amblyopie de la cécité psychique. Dans l'amblyopie, si le chien a de la peine à voir la nourriture, dès qu'il l'a vue, il la reconnaît ; dans la cécité psychique, au contraire, il la voit, mais il ne la reconnaît pas et passe à côté sans y toucher.

Pour supprimer l'intervention possible des autres sens dans cet acte de la reconnaissance, Luciani mélange aux petits morceaux de viande des morceaux de liège d'égal volume : s'il est simplement amblyopique, le chien ou le singe reconnaîtra par la vue et distinguera les morceaux de liège des morceaux de viande, sans avoir besoin de les flairer ni de les goûter ; s'il est frappé de cécité psychique, l'olfaction, le goût et le toucher devront intervenir pour faire ce dé-

part. De même s'il est aveugle. Car, à son tour, la cécité psychique devrait être distinguée de la cécité absolue ou « corticale » (Munk). Mais cette cécité absolue, expérimentale, existe-t-elle chez le chien ou chez le singe? demande Luciani. S'agit-il en réalité d'une cécité complète, ou d'une cécité psychique très accusée? Dans un jardin, ce chien réputé « aveugle » suit les voies tracées et évite les obstacles; dès qu'on lui bande les yeux, il se comporte tout autrement: il va lentement, avec précaution, et se heurte du museau au premier obstacle. Enfin, en quoi consiste cette cécité corticale? Dans la perte des images mentales ou dans celle des sensations brutes de la vue? Avant de répondre à ces questions, Luciani nous convie à examiner les faits, j'entends les expériences originales qu'il a instituées sur des séries de chiens et de singes, expériences dont les protocoles font le principal attrait, selon nous, des dernières recherches de ce physiologiste.

Trois questions ont été surtout ici bien étudiées : Dans quelles régions du cerveau doit-on localiser les centres de la vision? Quels rapports existent entre le champ rétinien de chaque œil et les sphères visuelles de l'écorce? Quelle est la nature des centres visuels de l'écorce?

I. Au premier abord, et si l'on considère comme faisant partie de la sphère visuelle toutes les aires cérébrales dont la destruction provoque des troubles de la vision, cette sphère paraît s'étendre à toute la convexité de l'écorce chez le chien, puisque les lésions destructives des lobes temporaux et frontaux ont déterminé des troubles de ce genre, comme celles des lobes pariétaux et occipitaux. Peut-être l'écorce de la

face inférieure et de la face interne du cerveau reste-t-elle étrangère à cette fonction, se demandait Luciani, car ces régions n'avaient guère été explorées par l'expérimentation[1]. Toutefois, si l'on y regarde de plus près, on constate que, parmi ces lésions, les unes diffèrent des autres quant au degré et à la persistance des effets qu'elles produisent. Tandis que les désordres de la vision consécutifs à l'ablation uni ou bilatérale de parties plus ou moins étendues des lobes frontaux ou des lobes temporaux sont *transitoires*, ceux que détermine l'extirpation bilatérale des lobes occipitaux et pariétaux sont *permanents*. En outre, alors que les lésions peu étendues des lobes frontaux ou temporaux peuvent ne donner lieu à aucune altération appréciable de la vision, les lésions, même limitées, des lobes pariéto-occipitaux, déterminent toujours des troubles évidents de cette fonction. Faut-il en conclure que les centres de la vision sont exclusivement localisés, chez les chiens, dans les lobes occipito-pariétaux, si bien qu'on devrait attribuer à des effets à distance du traumatisme les troubles

[1] Cette tendance à étendre ou même à supprimer les frontières des sphères sensorielles est générale chez les Italiens. Bianchi, le célèbre professeur de l'Université de Naples, considère non seulement toute la deuxième circonvolution externe du chien, mais aussi une partie de la première et de la troisième, comme le centre cortical de la vision. Dans la partie antérieure de la deuxième circonvolution seraient déposées les impressions lumineuses et chromatiques, dans la partie moyenne celles de la forme et de la dimension des corps, dans la partie postérieure, enfin, « ces facteurs élémentaires de la perception optique » seraient coordonnés. V. *Contribuzione sperimentale alli compensazioni funzionali corticali del cervello*, dans la *Riv. speriment. di freniatria*, 1882, 431 sq. Cette note préventive, assez étendue, que j'ai lue, et dont je reparlerai en traitant des fonctions motrices du cerveau, est devenue un mémoire publié à Naples, en 1883, que je ne connais que par ce qu'en a cité Christiani *Zur Physiologie des Gehirnes* (Berlin, 1885, p. 120), au chapitre consacré par cet auteur à Luciani et à Tamburuni.

visuels, transitoires, il est vrai, mais constants, consécutifs aux lésions destructives des lobes frontaux et temporo-sphénoïdaux? Mais, dans les troubles de la vision observés par Hitzig après l'ablation de la pointe d'un lobe frontal, on ne peut arguer de la proximité de ce lobe avec les régions occipito-pariétales. D'autre part, chez la chienne S et chez le chien X, après l'extirpation de l'écorce des lobes temporaux, les troubles visuels ont persisté bien après la cessation des effets du traumatisme. Luciani s'arrête donc à l'hypothèse suivante : la sphère visuelle a bien son centre fonctionnel, sa localisation centrale, dans la zone occipito-pariétale des hémisphères du chien, mais elle n'y est point circonscrite : elle *s'engrène* avec d'autres sphères, avec d'autres centres corticaux, et, en rayonnant vers les lobes frontaux et les lobes temporo-sphénoïdaux, elle se trouve être en rapport anatomique direct avec ces centres.

Cette conception d'un « engrenage » du centre fonctionnel de la vision mentale, et de tout centre sensoriel ou sensitivo-moteur, avec les autres centres de l'écorce, supprime toute limite précise entre ces régions. Ces centres se confondent aux vagues confins de leurs limites. L'idée de l' « engrenage[1] » des centres corticaux du cerveau fut exposée par Luciani dans le troisième congrès de phréniatrie italien de Reggio d'Emilie (septembre 1880), au cours d'une discussion de ce savant, avec Vizioli et Morselli, sur la pathogénie de l'épilepsie[2]. « Il n'est pas connu

[1] Ingranaggio, parziale confusione, conglobazione.

[2] Archivio italiano par le malatie nervose 1881. A part, 1881, Milano, in-8°.

que d'autres aient exprimé la même idée auparavant, écrivait Luciani en 1885. Toutefois nous pouvons assurer le lecteur que nous tenons beaucoup moins à la priorité de l'hypothèse qu'à sa vérification expérimentale. » Evidemment la pensée fondamentale de Luciani, comme celle de Seppilli, de Tamburini et de la plupart des auteurs italiens, est celle-ci : « Aujourd'hui, la solution de la question des localisations cérébrales ne consiste pas dans la confection d'une carte du cerveau, sur laquelle cet organe serait divisé en un certain nombre de provinces aux confins nettement arrêtés, chacune représentant le territoire exclusif de fonctions psychiques distinctes sensorio-motrices[1]. » L'œuvre consiste, au contraire, à rechercher et à établir quelles fonctions différentes ont les diverses parties du cerveau, et à indiquer l' « engrenage » réciproque des sphères sensorielles et sensitivo-motrices, — ce qui correspond, dans l'ordre des faits physiologiques, à l'association des perceptions, des idées et des impulsions volontaires dans l'ordre des faits psychologiques.

De ces données de l'expérimentation physiologique, il résultait que, chez le chien, d'après la dernière manière de voir de Luciani, les lobes occipitaux et pariétaux représentent, en somme, le centre fonctionnel de la vision, et que ce centre n'est en rapport anatomique direct avec les autres lobes du cerveau que par les irradiations décroissantes qu'il leur envoie. De même pour les singes. « Nul doute que l'écorce des lobes occipitaux des singes ne représente la partie centrale

[1] *Le localizz. funz.*, p. 88.

essentielle de la sphère visuelle de ces animaux. » Voilà donc une nouvelle confirmation de la doctrine de Munk à ce sujet[1]. Car, quoique les anciennes recherches de Luciani et de Tamburini, d'une part, celles de Ferrier et de Yeo d'autre part, aient prétendu démontrer que les sphères visuelles du singe s'irradient vers les lobes pariétaux, en particulier vers l'écorce des plis courbes, la décortication isolée de ces circonvolutions ne produit que des troubles légers et transitoires de la vision (singe E). « Il paraît donc juste d'en conclure que les irradiations des centres de la vision du singe dans l'écorce des lobes pariétaux n'ont point, pour ces animaux, une plus grande importance que les irradiations des centres visuels du chien dans les lobes frontaux et temporaux[2]. » Il restait encore à rechercher si la décortication étendue du lobe temporo-sphénoïdal du singe donnerait lieu, comme chez le chien, à des troubles transitoires de la vision, ce qui paraissait probable à Luciani.

On le voit, dans ces nouvelles recherches expérimentales comme dans les premières, ce physiologiste a peu varié. Il localise toujours, d'une manière générale, chez les animaux, le centre cortical de la vision dans la région pariéto-occipitale. Il a vu d'ailleurs la

[1] Munk attribue l'hémiopie transitoire consécutive à l'extirpation d'un gyrus angulaire, à la réaction inflammatoire du lobe occipital, surtout à la lésion des faisceaux optiques qui, des ganglions d'origine des tractus optiques, gagnent les lobes occipitaux en passant sous l'écorce du pli courbe. *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde* (Berlin, 1881), p. 125, et la note, inspirée par Wernicke. Cf. Seguin, de New-York, *Contribution à l'étude de l'hémianopsie d'origine centrale. Arch. de neurol.*, 1886, 206 sq.

[2] *Le localizz. funz.*, p. 155. Plus loin, Luciani maintient que, chez le singe aussi, les sphères visuelles s'étendent sur une aire considérable de l'écorce, et s'irradient dans les régions pariéto-frontales et temporo-sphénoïdales.

confirmation de sa doctrine à cet égard dans les beaux travaux d'anatomie fine du système nerveux et de physiologie expérimentale de Ferruccio Tartuferi[1] : Luciani l'a déclaré dans la discussion qui suivit deux communications de ce savant (27 sept. 1881) sur les centres visuels mésencéphaliques et corticaux.

II. — Quels rapports existent entre le champ rétinien de chaque œil et les deux sphères visuelles de l'écorce? Les belles recherches périmétriques de Foerster ont établi que, des deux parties de la rétine divisée par la ligne qui traverse verticalement le point de fixation, le centre de la tache jaune, la partie externe ou latérale est plus petite que la partie interne; on a pu en conclure que chaque centre visuel cortical soutient des rapports plus étendus avec le faisceau croisé qu'avec le faisceau direct. On connaît la doctrine de Munk sur ce sujet. Les auteurs italiens se félicitent d'être d'accord avec le physiologiste allemand sur un point : chaque sphère visuelle est en rapport direct, chez le chien, avec le segment interne (les 2/3) de la rétine de l'œil du côté opposé, et avec le segment externe (1/3) de la rétine de l'œil du côté correspondant. Chez les singes, comme chez l'homme, le faisceau direct serait presque aussi fort que le faisceau croisé. L'extirpation d'un lobe occipital produit donc une hémianopsie bilatérale homonyme. Mais Munk soutient, en outre, que les faisceaux optiques

[1] *I corpi genicolati dei mammiferi studiati nei loro rapporti colle fibre del tratto ottico e nelle loro forme cellulari.* — *Il tratto ottico ed i centri visivi mesencefalici e corticali.* Dal laboratorio del prof. Bizzorero. — *Archivio ital. per le malatie nervose*, 1881, 47, 53, 58. Cf. du même auteur, *ibid*, 1885, p. 3 : *Sull'anatomia minuta dell' eminenze bigemine anteriori dell' uomo*, etc.

directs et croisés conservent, dans leur distribution ultime dans l'écorce, l'individualité qu'ils ont au sortir des deux segments interne et externe de la rétine, si bien que chaque point de la rétine soutiendrait, avec un point correspond de l'écorce cérébrale, un rapport constant et fixe. Les éléments rétiniens de la tache jaune, par exemple, ne seraient associés qu'avec une région distincte de l'écorce du lobe occipital (le point A). L'ablation d'un point déterminé des sphères visuelles frapperait donc de cécité le point correspondant de la rétine et produirait à volonté un nouveau punctum coecum. Cette cécité partielle, résultant d'une destruction partielle bilatérale de l'écorce, serait naturellement permanente.

A ces thèses, les auteurs italiens opposent trois groupes de faits : 1° on réalise une hémianopsie bilatérale, homonyme au côté opéré, non pas seulement après l'extirpation d'un lobe occipital, mais après l'ablation étendue d'un lobe pariétal ou d'un lobe temporal; 2° les extirpations partielles bilatérales des lobes occipitaux, c'est-à-dire des sphères visuelles de Munk, ne produisent jamais de cécité partielle correspondante bien nette; on n'observe alors que des troubles diffus des deux rétines; 3° enfin, les phénomènes d'hémianopsie consécutifs aux larges extirpations unilatérales des lobes occipital, pariétal ou temporal, sont aussi peu permanents que ces troubles diffus de tout le champ rétinien : les uns et les autres sont plus ou moins transitoires. Il en est de même chez les singes après l'extirpation d'un lobe occipital entier. Il faut donc admettre, dit Luciani, que la sphère visuelle du singe s'étend, elle aussi, au delà

des limites du lobe occipital, et que chaque partie du centre de la vision mentale y est en rapport avec les fibres des faisceaux croisés et des faisceaux directs du nerf optique. Loin de conserver leur individualité, les faisceaux optiques se confondraient dans leurs trajets vers les centres; ils y contracteraient sans distinction des rapports avec les cellules nerveuses des différentes parties des sphères visuelles.

Ce *schéma* de Luciani (fig. 1) montre bien quel serait ce mode de distribution des faisceaux croisés et

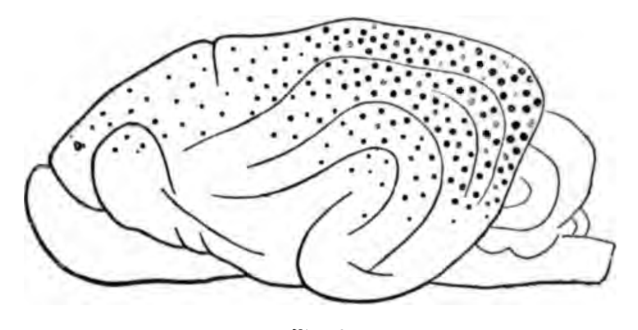


Fig. 1.

directs de l'écorce. Les *points noirs*, surtout nombreux dans la région occipito-pariétale de l'hémisphère représenté ici, font voir quel rapport les fibres optiques du *faisceau croisé*, issues du segment interne de la rétine de l'œil opposé, soutiennent avec l'écorce du centre visuel; les *points hachés*, plus clair-semés, indiquent les rapports des fibres optiques du *faisceau direct*, issues du segment externe de la rétine de l'œil correspondant, avec les mêmes régions centrales.

On conçoit ainsi comment l'extirpation d'un lobe occipital, pariétal ou temporal, causera de l'hémiopie

bilatérale, car les éléments nerveux de l'aire corticale détruite se trouvaient à la fois en rapport, dans chaque hémisphère, avec les deux rétines.

III. La troisième question, celle de la nature des centres corticaux de la vision, a plus de portée qu'aucune autre pour la psychologie physiologique, puisqu'il s'agit de savoir si l'écorce est le siège des sensations en même temps que des perceptions et des images, ou si les sensations ont pour siège, en dehors des hémisphères cérébraux, le mésocéphale, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux, etc., voire la protubérance annulaire, ainsi que l'ont admis les successeurs de Flourens.

Il est certain que les poissons et les batraciens, après l'ablation des hémisphères cérébraux, continuent de voir avec conscience : ils ne sont aveugles, ni psychiquement, ni absolument (Blaschko). Les sensations, les perceptions et les images visuelles n'ont pas encore pour siège les hémisphères, mais le mésocéphale. De même, étudiant au laboratoire de Florence, sur des tortues terrestres et palustres, les effets de l'extirpation des hémisphères cérébraux seulement, en respectant les thalami et les lobi optici, Fano a constaté que, quant à la vue et aux autres organes des sens, ces tortures ne présentaient guère de différence appréciable qui permît de les distinguer à cet égard des tortures normales[1]. Mais, chez les oiseaux, si l'extirpation des lobes cérébraux est complète des deux côtés, la cécité est absolue (Flourens, Munk) : les sensations brutes, les sensations élémentaires, ont donc

[1] *Pubblicazioni del R. Ist. di studi super... in Firenze*, 1884, p. 41 sq.

chez ces vertébrés le même siège que les perceptions distinctes et les images mentales. De même chez les mammifères. Cette doctrine permet de comprendre comment chaque sens peut être isolément aboli par la destruction du centre cortical correspondant. Si les perceptions et les images mentales étaient seules localisées dans l'écorce, l'ablation des centres de la vision ne déterminerait qu'une cécité psychique, jamais une cécité absolue. L'animal perdrait ainsi la mémoire des images perçues ; il conserverait encore la possibilité d'éprouver des sensations visuelles. Munk, après Flourens, prétend réaliser à volonté (chez le chien) la cécité psychique et la cécité corticale[1], c'est-à-dire absolue, permanente : il tient donc l'écorce des centres visuels pour le siège et des images et des sensations. Luciani n'a pu produire que de la cécité psychique, d'abord complète, puis incomplète, mais durable, permanente ; il admet donc l'opinion opposée et n'attribue au centre cortical de la vision que l'élaboration psychique des sensations visuelles, dont le siège serait situé dans les noyaux gris du mésencéphale, dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Les auteurs italiens vont même jusqu'à supposer que la cécité absolue, que Munk prétend réaliser, ne serait qu'une cécité psychique très accusée[2], ou résul-

[1] Au lieu de « cécité corticale », il vaudrait mieux dire sans doute « amaurose cérébrale », car les deux sortes de cécité décrites par Munk, en tant qu'elles résultent d'une lésion de l'écorce, sont, comme le dit Stenger, des « cécités corticales ». (*Die cerebralen Sehstœrungen der Paralytiker. — Arch. für Psych.*, XIII, 1882.) David Ferrier a fait exactement la même remarque dans la seconde édition des *Functions of the Brain* (1886), p. 429, mais sur un ton que nous ne pouvons nous empêcher de trouver, avec Hitzig, d'assez mauvais goût.

[2] Cf. l'observation de la chienne W., p. 117 et suiv. des *Localizzazioni funz.*, etc.

terait d'une action à distance, d'une dégénération secondaire descendante, d'une atrophie des ganglions du mésocéphale consécutive à une large destruction de l'écorce. Si Munk n'a jamais pu, comme il le déclare, produire la cécité absolue chez le singe, ce n'est pas, comme il le croit, parce que l'extirpation des deux sphères visuelles a été incomplète : la vraie raison de cet insuccès serait que, chez le singe aussi, les centres corticaux de la vision ne sont que le siège des perceptions et des images, non des sensations élémentaires de la vue. Chez deux singes, *dont l'extirpation des centres corticaux de la vision a d'ailleurs été incomplète*, Luciani a pu constater que les sensations de la vue étaient redevenues parfaites : ces animaux distinguaient les plus petits objets, mais n'en reconnaissaient pas la nature. Pour distinguer, par exemple, des morceaux de liège mêlés à des morceaux de figues, ils devaient recourir aux sens du goût et du toucher. Bref, ces singes avaient perdu les représentations mentales des objets.

Quant aux études cliniques et anatomo-pathologiques sur les centres fonctionnels de la vision, il est certain que, après Panizza, l'honneur de les voir inaugurées paraît bien revenir à Luciani et à Tamburini. L'opuscule que ses savants publièrent, en 1879, sous ce titre : *Studi clinici sui centri sensorj corticali*[1], est peu connu. Ils s'étaient proposé de rechercher si l'examen des faits cliniques confirme ou contredit les résultats expérimentaux auxquels ils étaient arrivés, après Fer-

[1] Dans les *Annali universali di medicina e chirurgia*. Parte originale, vol. 247, fasc. 742. Aprile 1879.

rier (1876) et après Munk (1877-1878), touchant le siège et la nature des centres sensoriels de l'écorce. Admirant « quelle splendide confirmation » avait apportée à la théorie des centres psychomoteurs de l'écorce, au point de vue clinique, les *Leçons* de Charcot *sur les localisations dans les maladies du cerveau* (1875), les articles de Charcot et de Pitres dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* (1877-1879), le mémoire de Dario Maragliano *sur les localisations motrices dans l'écorce cérébrale* [1], ils avaient voulu tenter une entreprise du même genre pour les centres sensoriels.

De tout temps on a noté la rencontre d'altérations de la vision avec des lésions des hémisphères cérébraux. Mais le vague et l'inexactitude des indications relatives au siège anatomique de ces lésions rendent, on le sait, les anciennes observations à peu près inutiles pour l'étude scientifique des localisations cérébrales. Tout était à refaire. Sur quarante cas cliniques, accompagnés d'un examen anatomo-pathologique, que Luciani et Tamburini recueillirent, trente-quatre étaient relatifs à des lésions de la vue, trois à des lésions de la vue et de l'audition. Tout d'abord, ils furent frappés de la fréquence des altérations fonctionnelles bilatérales avec une seule lésion en foyer de l'écorce, ce qui était conforme aux résultats de leurs recherches expérimentales. Les lésions étaient localisées dans les lobes pariétal, occipital, ou dans les deux, pariétal et temporal, occipital et frontal. Tamburini et Luciani

[1] *Le localizzazioni motrici nella corteccia cerebrale, studiate specialmente dal lato clinico. Riv. sperim. di freniatria*, 1878.

furent donc aussi amenés à conclure, sur le terrain de l'observation clinique et de l'examen anatomo-pathologique, que les centres psycho-sensoriels de la vision ne sont ni dans le gyrus angulaire (Ferrier) ni dans le lobe occipital (Munk), considérés isolément, mais dans ces deux régions. « Nous ne pouvons dissimuler, ajoutaient-ils, qu'on rencontre en clinique un grand nombre de faits négatifs relativement à la zone sensorielle de l'écorce. » Ces cas, ils les expliquaient : 1° par l'extension considérable de la zone visuelle corticale ; 2° par la difficulté que présente la constatation des phénomènes ; 3° par la possibilité des suppléances quand la lésion a évolué lentement, suppléances dues soit aux régions symétriques de l'hémisphère opposé, soit aux centres secondaires de la base (tubercules quadrijumeaux et couches optiques).

Sans parler ici des cliniciens allemands tels que Fürstner et Nothnagel, qui, vers cette époque, indiquaient nettement l'importance des lésions des régions occipitales dans la production des troubles de la vision, et avant Wilbrand, Mauthner et Exner, Angelucci, du manicome de Macerata, publiait un mémoire remarquable sur *les lésions de la circonvolution pariétale inférieure (lobule du pli courbe) relativement à la théorie des localisations cérébrales* [1]. Ce médecin partit de cette vue, profonde selon nous (que lui avait inspirée le professeur Morselli, directeur de l'asile), que la contiguïté anatomique du *lobule pariétal inférieur* avec le *lobe occipital*, doit correspondre à des rapports physio-

[1] Giovanni Angelucci. *Sulle lesione della circonvoluzione parietale inferiore* (*lobulo della piega curva*) *in rapporto alla teoria delle localizzazioni cerebrali.* (*Archivio italiano par le malatie nervose*, 1880, 74 suiv.)

logiques et fonctionnels de ces deux régions du cerveau, en d'autres termes, que les centres moteurs des bulbes oculaires et des paupières doivent être aussi intimement associés au centre sensoriel de la vision, que l'est, par exemple, le centre du langage articulé aux centres moteurs des lèvres et de la langue. Les réactions synergiques des muscles de l'œil aux diverses impressions lumineuses ou à cet état de la vision intérieure qu'on appelle l'attention, le confirmaient dans cette conception, qui représente comme un couple anatomique et physiologique les centres moteurs et les centres sensoriels de l'œil et de la vision. Les fonctions du lobe pariétal, en dehors de la pariétale ascendante, étaient et sont encore bien peu connues, on le sait. Des centres sensoriels, sensitifs et moteurs de l'œil et de la vision ont été, entre autres, localisés sur le lobe pariétal, mais aucune de ces localisations n'a encore, il me semble, conquis sa place au soleil. Selon Angelucci, qui montre bien les habitudes de latitudinarisme si communes, en pareille matière, aux savants italiens, le centre « oculo-visuel », comme il l'appelle, s'étendrait, chez l'homme, sur tout le bobule pariétal inférieur, relié, en avant, par les frontale et pariétale ascendantes, aux mouvements de la face, de la bouche et des lèvres; en arrière, aux régions psycho-sensorielles du lobe occipital. La partie antérieure du lobule pariétal inférieur lui paraissant être le siège du centre des mouvements oculo-palpébraux, la partie postérieure, ou pli courbe, serait le centre, ou du moins une partie intégrante du centre de la vision, car Angelucci admet que, chez l'homme, ce centre est surtout localisé dans les régions occipitales du cerveau.

Dans les nouvelles recherches anatomo-cliniques qu'il publie avec Luciani, Seppilli a rassemblé trente-six cas, dont deux lui sont personnels, les autres étant empruntés à Nothnagel, Westphal, Wernicke, Huguenin, Fürster, Monakow, Petrina, Dejerine, Heilly et Chantemesse, Giovanardi, Gowers, Bernard, etc. Dans un premier groupe (cas 1-18), Seppilli a rangé les cas d'hémianopsie bilatérale homonyme dans lesquels on trouve, comme caractères commun, une lésion du lobe occipital : dans cinq cas même, la lésion est exclusivement limitée à ce lobe. Dès que l'examen du fond de l'œil n'a révélé durant la vie aucune altération, lorsqu'aucun indice de compression des bandelettes optiques ou du chiasma, aucune lésion des tubercules quadrijumeaux ni des corps genouillés, du pulvinar de la couche optique, du lobule pariétal inférieur, etc., n'apparaît à l'autopsie, force est bien d'établir une relation entre l'hémianopsie et les lésions du lobe occipital, que le processus se limite à l'écorce cérébrale (5 cas), à la substance blanche (2 cas), ou intéresse à la fois l'écorce et les faisceaux sous-jacents (6 cas). Le pli courbe n'a été trouvé lésé en toute évidence qu'une seule fois (dans un cas de Westphal), et il existait en même temps une lésion du lobe occipital.

Les conclusions que Seppilli tire de ces faits sont naturellement semblables à celles de Luciani, quoique plus fermes et décidément en faveur de la doctrine qui, chez l'homme, considère les lobes occipitaux comme les organes, non pas exclusifs, sans doute, mais essentiels de la vision mentale. L'hémianopsie bilatérale homonyme, consécutive à la lésion d'u lobe

occipital démontre que chacun de ces lobes est en rapport avec la moitié homonyme de chacune des deux rétines. La méthode anatomo-clinique, comme la méthode physiologique, établit donc que chaque hémisphère cérébral a des fonctions visuelles bilatérales. Et, pour le dire en passant, cette bilatéralité fonctionnelle, propre à chaque moitié des centres nerveux, pour être plus évidente dans les centres sensoriels, n'en existe pas moins à un certain degré dans les centres sensitivo-moteurs, en dépit de l'importance incontestablement plus considérable des effets croisés. Il suffira de noter avec une exactitude toujours plus grande les troubles de la motilité et de la sensibilité dans l'hémiplégie et l'hémianesthésie d'origine corticale pour constater, avec Hitzig, Exner, Landolt et tant d'autres, l'existence de ces troubles bilatéraux, d'intensité inégale, mais réels, déterminés par une lésion unilatérale des centres nerveux.

L'esprit critique de Seppilli excelle à dissiper les contradictions et, en dépit des apparences contraires, à toujours faire pressentir l'unité des lois naturelles de l'organisation, j'entends la constance et l'uniformité des phénomènes que présentent les êtres vivants dont la structure et les fonctions sont comparables entre elles. Un seul exemple de cette sûreté d'analyse. On se rappelle l'attention qu'excita le grand travail de Fürstner *sur un trouble particulier de la vision chez les paralytiques*[1]. Au cours de la paralysie progressive, après une attaque épileptiforme ou apoplecti-

[1] *Ueber eine eigenthümliche Sehstoerung bei Paralytikern.* (*Archiv. f. Psych.* VIII[e] et IX[e] vol., 1877-78.)

forme, l'œil du côté hémiplégié, d'ailleurs intact à l'examen ophthalmoscopique, semblait frappé quelquefois de cécité pure et simple, quelquefois de cécité psychique. Voilà donc des troubles unilatéraux et croisés de la vision consécutifs à une lésion de l'hémisphère opposé ! En outre, dans deux cas, ce n'était pas le lobe occipital, mais le lobe frontal et le lobe temporal qui étaient trouvés atteints. « Ces cas, on pourrait les expliquer, disait Seppilli, en disant que le lobe frontal et le lobe temporal reçoivent des irradiations des nerfs optiques, comme nous l'avons noté chez les chiens. *Mais l'observation clinique n'appuie en rien ce mode d'explication :* les affections exactement limitées aux lobes frontaux ou aux lobes temporaux ne provoquent point de troubles visuels permanents avec le caractère de cécité psychique. » A la rigueur, ce trouble de la vision devrait donc être attribué à une action exercée à distance sur le lobe occipital par les régions encéphaliques malades. Puis, comme on rencontre des variétés cliniques qui s'écartent des formes connues, il n'est pas invraisemblable que le mode d'entrecroisement des fibres optiques varie parfois comme celui des faisceaux moteurs des pyramides, ainsi que l'ont montré les recherches anatomiques de Flechsig et les belles études anatomo-cliniques de Pitres. Mais que doit-on penser d'abord, avant tout essai d'interprétation, de la réalité de ces troubles unilatéraux et croisés de la vision? Ces observations sont en bien petit nombre au regard des cas d'hémianopsie bilatérale homonyme consécutifs à la lésion d'un seul lobe occipital. Elles ont été faites sur des malades dont l'état de l'intelligence, surtout aux périodes avancées

de la maladie, ne permet guère de renseigner exactement le médecin sur les fonctions de la sensibilité ni d'instituer des expériences à cet effet. Entre temps, comme il est arrivé pour l'amblyopie croisée dans l'hémianesthésie hystérique[1], Stenger et d'autres auteurs ont établi que, chez les paralytiques généraux aussi, ces troubles de la vue étaient en réalité bilatéraux.

Nous n'insisterons pas sur ce que dit Seppilli de la cécité verbale, qu'il considère comme une variété de la cécité psychique, et dont il situe le siège, avec les auteurs français, dans le lobule pariétal inférieur, dont fait partie le pli courbe. Quoique la cécité verbale s'accompagne souvent d'hémianopsie[2], la localisation de ces deux affections n'est pourtant pas identique. Seppilli veut seulement retenir de ces faits que, chez l'homme comme chez les singes, les centres de la vision ne sont pas limités aux lobes occipitaux, mais s'irradient dans les circonvolutions du pli courbe. Aucun doute sur ce point chez les auteurs italiens.

L'étude des centres nerveux dans les cas d'*anophthalmie* congénitale serait aussi très utile pour l'anatomie et la physiologie des centres de la vue. Parmi les cas publiés jusqu'ici, on ne connaît guère que celui de Giovanardi, professeur de l'Université de

[1] Charcot. — *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*, p. 119.

[2] Tous les faits connus et bien observés nous montrent jusqu'ici l'hémianopsie accompagnant toujours la cécité verbale.

Cf. Bernard. — *De l'aphasie et de ses diverses formes* (1885) : « Ni l'hémiopie ni, en son absence, un symptôme équivalent, tel que le rétrécissement contentrique du champ visuel, n'ont encore fait défaut dans aucun des cas de cécité verbale où l'examen de la vue a été convenablement pratiqué. » P. 133.

Modène, où il ait été tenu compte de l'état du cerveau[1]. Chez une fille de quatorze mois, aveugle-née et manquant des deux globes oculaires, les nerfs optiques, le chiasma et les bandelettes faisaient entièrement défaut, et les circonvolutions occipitales étaient atrophiées des deux côtés. Giovanardi, qui rappelle avec une joie bien légitime que la découverte du centre cortical de la vision est due à Bartolomeo Panizza, et que cette observation d'anophthalmie congénitale, où les lobes occipitaux ont été trouvés atrophiés, confirme le fait que « ces lobes sont bien une des origines réelles des nerfs optiques », ajoute, en terminant sa communication : « Il est très probable que les circonvolutions occipitales étaient peu développées déjà à l'époque de la naissance de l'enfant, mais il est certain que, durant les quatorze mois qu'elle a vécu, ces circonvolutions ont dû s'atrophier », atrophie résultant de l'inactivité fonctionnelle de ces lobes par suite d'absence complète de la vue. Tartuferi aussi a signalé ces atrophies des corps genouillés, des tubercules quadrijumeaux et de la pointe du lobe occipital chez de jeunes lapins dont il avait énucléé un œil six ou sept mois auparavant[2].

Inversement, dans un cas de *porencéphalie* portant sur les deux lobes occipitaux, publié par Monakow[3],

[1] Eugenio Giovanardi. — *Intorno ad un caso di anoftalmia doppia congenita (mancanza dei nervi ottici, atrofia dei lobi occipitali). — Riv. speriment. di freniatria*, 1881, 244-50.)

[2] *Atti dell' Academia di med. di Torino*, 1881.

[3] *Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphaere zu der infracorticalen Opticuscentren und zum Nervus opticus. — Arch. f. Psychiatrie*, XIV, 1883, 699 sq. Il s'agit d'un fœtus humain de huit mois environ auquel manquaient tout le lobe occipital des deux côtés et une partie du lobe pariétal.

atrophie descendante dégénérative bilatérale des tubercules quadrijumeaux antérieurs, des corps genouillés externes, du pulvinar, des tractus et des nerfs optiques, comme chez les mammifères (chats, lapins) dont on extirpe les lobes occipitaux les premiers jours après la naissance. Monakow témoigne, dans cette observation, contre Meynert et Huguenin, que les centres optiques infracorticaux n'envoient de radiations que dans le lobe occipital, non dans le lobe temporal aussi, et que le corps genouillé interne n'est pas en rapport avec le lobe occipital, mais avec le lobe temporal.

Tout ce qu'ont écrit Luciani et Seppilli sur ces altérations dégénératives, descendantes ou ascendantes, consécutives aux destructions centrales ou périphériques de l'organe de la vue, prouve qu'ils ont bien compris la haute portée de ces expériences, d'ailleurs en si profond accord avec les observations cliniques. C'est grâce à ces recherches des physiologistes, unies à celles des embryogénistes, que le parcours des faisceaux nerveux a pu être suivi dans tant de régions du système nerveux central et que le trajet intra-céphalique des nerfs optiques, en particulier, a été assez nettement tracé, de station en station, à travers les centres visuels infracorticaux ou basilaires, depuis la rétine jusqu'au lobe occipital.

Nous terminerons ce chapitre, consacré à l'étude expérimentale et anatomo-clinique de la vision, par quelques vues d'ensemble sur la théorie des hallucinations de la vue.

Tamburini [1] reconnaît expressément que cette

[1] *Sulla genesi delle Allucinazioni.* — (*Riv. sperim. di freniatria*, 1880, 126 sq.)

théorie n'a pu acquérir quelque solidité que du jour où la terminaison centrale, dans l'écorce cérébrale et non ailleurs, des appareils périphériques des sens, a été connue, où les centres psycho-sensoriels de l'écorce ont été découverts, bref, où les régions des transformations des sensations en perceptions et en images mentales ont pu être étudiées par la méthode expérimentale et par la méthode anatomo-clinique. Dès 1878, Luciani et Tamburini avaient considéré ces centres sensoriels de l'écorce comme étant à la fois de vrais centres de perceptions élémentaires des sensations et des dépôts d'images mentales. Dès l'origine, ils ont défini l'hallucination une excitation morbide des centres sensoriels de l'écorce, analogue à celle qui, pour les centres moteurs, produit l'épilepsie d'origine corticale. L'irritation qui, ici, détermine des convulsions, évoque là de fausses sensations, ressuscite des perceptions, des images qui, si l'intensité est suffisante, s'imposent à la conscience avec tous les caractères de la réalité extérieure. « Les hallucinations sont aux centres sensoriels et à leurs lésions ce que l'épilepsie est aux centres moteurs » (p. 151). Elles constituent une sorte d' « épilepsie des centres sensoriels ». Les hallucinations sont d'ailleurs assez fréquentes chez les épileptiques : l'accès est souvent précédé, accompagné ou suivi d'hallucinations. Le même processus irritatif qui envahit les centres moteurs de l'écorce, atteint les centres sensoriels et y suscite les sensations ou les images intenses de l'hallucination[1]. Hitzig, Ferrier et

[1] « Une image mentale, quand elle est suffisamment intense, est perçue *comme* si c'était une sensation ; cette image visuelle est projetée au dehors comme une sensation extérieure... L'image mentale est perçue

Munk n'avaient-ils pas montré que l'excitation électrique qui, dans de certaines conditions de durée et d'intensité, détermine, appliquée aux centres moteurs, des convulsions épileptiformes, — appliquée aux centres sensoriels fait naître des sensations subjectives de la vue, de l'ouïe, etc., que manifestent les animaux par des mouvements correspondants? Dans les deux cas, l'excitation électrique, substituée à l'irritation morbide, détermine, ici l'épilepsie, là l'hallucination expérimentale. Enfin, l'ablation des centres sensoriels abolit également ces deux formes de réactions nerveuses.

Les observations cliniques et anatomo-pathologiques établissaient-elles le même rapport entre les hallucinations et les lésions de la zone sensorielle de l'écorce? Il ne fallait pas s'attendre à recueillir une riche moisson de faits. Voici pourquoi. Les hallucinations, dit Tamburini, ne se manifestent guère qu'à la période irritative des affections cérébrales; elles cèdent d'ordinaire en partie devant l'envahissement des phénomènes de dégénérescence psychique. Si la mort survient quand les hallucinations sont dans toute leur force, les lésions irritatives de l'hallucination ne laissent pas plus de trace appréciable que les lésions irritatives de l'épilepsie corticale. On ne les a guère recherchées d'ailleurs; c'est toute une étude à faire. Les cas de lésion destructive du lobe occipital ont souvent été précédés de processus irritatifs qui ont déterminé des hallucinations de la vue. Charcot, Fer-

et interprétée *comme* si elle était une sensation **rétinienne. On perçoit** une image comme on perçoit une sensation. » **Alfred Bin**
mentale. (*Rev. philos.*, avril 1889.)

rier, Gowers, etc., l'ont noté expressément. Seppilli a cité trois cas d'hallucinations de la vue empruntées a Westphal, à Gowers, à Monakow, où existaient à l'autopsie des lésions du lobe occipital. Tamburini et Riva, dans un récent travail sur l'anatomie pathologique de la paralysie progressive des aliénés, ont trouvé, sur seize cas d'hallucinations de la vue ou de l'ouïe (la plupart de concert), quatorze fois les sphères sensorielles respectives lésées[1]. Il y a plus; les hallucinations de la vue peuvent servir à déterminer le point circonscrit de l'écorce cérébrale où siège la lésion dont elles sont le symptôme. Seppilli rapporte, d'après Pick, le cas d'un homme de vingt-huit ans, atteint de délire de persécution qui, le soir, avant de s'endormir, voyait de l'œil droit des personnes à lui connues, de grandeur naturelle : mais la tête et le buste de ces hommes lui apparaissaient seuls le plus souvent. De même, si dans son hallucination il voyait une forêt, il ne distinguait que la cime des arbres, les parties inférieures restant dans l'ombre. Le périmètre indiqua un rétrécissement considérable du champ visuel de l'œil droit, en haut et un peu en dedans, c'est-à-dire une cécité du segment inférieur et externe de la rétine droite. Seppilli estime que la meilleure hypothèse qu'on puisse proposer pour expliquer la pathogénie de cette cécité partielle de la rétine droite et le caractère incomplet de ces hallucinations, c'est d'admettre l'arrêt ou l'abolition fonctionnelle d'une partie seulement des éléments nerveux de la sphère

[1] *Ricerche sulla anatomia patologica della paralisi progressiva... Atti del congresso de Societa freniatr.* Voghera, 16-22 septembre 1883. Milano. 1883, p. 8, 10.

visuelle corticale droite. Quant à cette partie même du centre visuel, quelque délicate et subtile que puisse paraître une pareille tentative de localisation cérébrale, Munk, on le sait, la verrait dans la moitié postérieure de la portion latérale de la sphère visuelle. Mais, à l'exemple de Luciani, Seppilli estime contradictoire aux faits la doctrine si hardie de Munk, d'après laquelle il existerait un rapport fixe et déterminé, au moyen des faisceaux du nerf optique, entre chaque segment de la rétine et chaque territoire correspondant des centres corticaux de la vision.

Quoi qu'il en soit, la conclusion à tirer de ces faits expérimentaux et anatomo-cliniques est, à coup sûr, fort importante : de même que le diagnostic topographique des lésions motrices de l'écorce, soit irritatives, soit destrutrives, et déterminant les épilepsies ou les paralysies corticales, est aujourd'hui assez sûr pour que le siège exact en puisse être circonscrit, il devient possible également de délimiter la région cérébrale des lésions, soit irritatives, soit destructives, des divers centres sensoriels, déterminant soit la production des hallucinations, soit l'abolition fonctionnelle de tel ou tel sens.

L'hallucination est simple ou composée. Ainsi, elle peut n'intéresser qu'un seul sens et être unilatérale, si l'excitation est limitée à un territoire cortical restreint d'un seul centre sensoriel et d'un seul hémisphère. Mais l'hallucination peut résulter aussi de la synergie morbide de plusieurs zones sensorielles. Dans le premier cas, on s'explique jusqu'à un certain point que l'hallucination soit compatible avec ce qu'on appelle la santé de l'esprit. Les forces psychiques de-

meurées intactes suffisent, en effet, d'ordinaire pour faire échec à cette force isolée, et pour neutraliser en quelque sorte les effets de ce foyer limité d'irritation. Encore tout dépend-il du degré d'intensité de cette force perturbatrice que le reste de l'encéphale peut être impuissant à enrayer. L'hallucination nous domine alors complètement; nous croyons fatalement à la réalité des sensations ou des visions qu'elle suscite en nous, et aucun raisonnement ne saurait prévaloir con- le témoignage de notre conscience. Voilà, du moins, comment on peut se représenter la pathogénie des hallucinations dans les centres sensoriels de l'écorce cérébrale. Mais Tamburini a inutilement ici compliqué les choses en évoquant, au-dessus des centres sensoriels, on ne sait quels centres d'idéation (centri della ideazione), si bien que l'hallucination dériverait de quatre sources — appareils périphériques des sens, voies nerveuses centripètes, centres sensoriels, centres d'idéation. — Naturellement, plus la lésion initiale sera périphérique, plus les hallucinations de la vue, etc., seront de nature élémentaire (étincelles, globes de feu, etc.); plus elle sera centrale, plus les hallucinations seront complexes (figures, paysages, tableaux, etc.). Mais, quel que soit le point de départ de l'hallucination, l'intervention du centre sensoriel cortical du sens considéré est indispensable pour que l'hallucination se produise dans la conscience avec tous les caractères de la réalité objective.

L'hypothèse d'un ou de plusieurs centres d'idéation cérébraux est une simple vue de l'esprit, de tous points arbitraire; elle paraît chère à beaucoup de médecins qui se sont occupés des diverses formes de

l'aphasie, voire à des physiologistes : elle nous semble être une survivance des vagues notions traditionnelles d'esprit et d'intelligence considérés comme des êtres réels, et non comme de simples résultantes des fonctions du cerveau. Il faut très résolument exorciser tous ces fantômes. J'estime, avec David Ferrier lui-même, qui se sépare ici de son maître Hughlings Jackson, qu'il est inutile d'imaginer une sorte d'Olympe où seraient représentées, sous une forme supérieure, les fonctions sensorielles et sensitivo-motrices de l'écorce, substratum des opérations de l'intelligence. « Cette hypothèse, a écrit D. Ferrier, ne reçoit aucune confirmation des faits expérimentaux, et elle ne paraît pas du tout nécessaire pour expliquer les faits de mentation normale ou anormale [1]. » Les centres moteurs, sensitifs et sensoriels constituant l'écorce cérébrale sont les seuls substrata connus des sensations, perceptions, idéations, volitions, émotions. Qu'il y ait des degrés de complexité et d'évolution dans ces centres, cela est possible : mais ce n'est pas une raison pour créer de toutes pièces des centres supérieurs d'idéation dont rien jusqu'ici n'a révélé l'existence ni au physiologiste ni au clinicien.

Audition. — Lorsque Luciani et Tamburini entreprirent leurs premières recherches expérimentales sur le centre cortical de l'audition, c'est-à-dire, d'après eux, sur les régions pariéto-occipitales de la troisième circonvolution externe du chien (et sans doute au delà de ces limites), et, chez le singe, sur les première et

[1] *The Functions of the Brain*, 2e édit. 460.

deuxième circonvolutions temporo-sphénoïdales, ils s'étaient proposé d'étudier, de plus près que ne l'avait fait David Ferrier, les effets de la destruction de ce centre sensoriel. Les résultats de leurs expériences à ce sujet, publiés en 1879 [1], établissaient qu'après la destruction unilatérale de la sphère auditive du chien, survenait immédiatement une surdité des deux oreilles, mais plus accusée sur l'oreille du côté opposé à la lésion. Puis cette différence dans la sensibilité de l'ouïe des deux oreilles diminuait progressivement et disparaissait, ou du moins semblait disparaître, quelques jours après l'opération. Une lésion destructive semblable sur la région homonyme de l'autre hémisphère déterminait une surdité presque absolue et sensiblement égale des deux côtés. Cette surdité allait d'ailleurs, elle aussi, en diminuant, sans qu'on pût dire si, avec le temps, elle devait s'amender complètement.

Mais un autre problème préoccupait alors ces auteurs, et si la solution, aussi profonde qu'ingénieuse, qu'ils en faisaient entrevoir, n'a pas prévalu, on ne saurait affirmer qu'elle n'a point pour elle l'avenir. Une excitation électrique, portée sur T_1 du singe, détermine un mouvement de l'oreille du côté opposé, qui se dresse ; les yeux s'ouvrent tout grands, les pupilles se dilatent, la tête se tourne elle aussi du côté opposé. Ces mouvements d'étonnement et de surprise qui ressemblent à ceux que provoque, chez l'animal, un bruit violent ou insolite, Ferrier les interprétait comme l'effet d'une sensation auditive subjective. Cette sensation provoquait, par action réflexe, les

[1] *Sui centri psico-sensori corticali.* (*Riv. speriment. di freniatria*, 1879, V, 1 sq.).

mouvements observés. Sans nier absolument que ces réaclions représentent des mouvements *réflexes* consécutifs à des sensations subjectives, les auteurs italiens inclinaient bien plutôt à croire qu'elles dépendaient de l'excitation *directe* de centres moteurs siégeant dans la zone corticale du centre de l'audition.

Cette hypothèse appartient tout entière à Tamburini, qui l'avait proposée, dès 1876, à propos des centres psycho-moteurs de l'écorce, et de tous les centres corticaux en général, dans un beau mémoire sur la physiologie et la pathologie du langage [1]. Voici comment Tamburini avait formulé cette hypothèse: « Chacun de ces centres est en même temps le foyer de réception et de perception des excitations sensorielles provenant d'une partie donnée du corps, et le point de départ de l'excitation volitive centrifuge pour les muscles de cette partie. » Ainsi, dans les centres sensoriels corticaux de l'audition, de la vision, etc., existeraient, mêlés aux éléments sensoriels, ou isolés en îlots, des éléments moteurs des muscles des organes périphériques des sens correspondants, du pavillon de l'oreille, par exemple, pour le centre cortical de l'audition, des muscles oculo-palpébraux pour le centre cortical de la vision, etc. Tous les centres de l'écorce seraient donc mixtes, à la fois sensoriels (ou sensitifs) et moteurs.

En quoi les effets de l'électrisation des centres sensoriels diffèrent-ils de ceux qu'on observe en excitant la zone motrice de Hitzig? Les auteurs italiens ne le

[1] Aug. Tamburini, *Contribuzione alla fisiologia e patologia del linguaggio.* (*Riv. sperim. di freniatria,* 1876.) — A part : *Reggio-Emilia,* 1876, p. 33.

voyaient pas. En électrisant le centre de l'audition, ils déterminaient une attaque d'épilepsie générale : les convulsions débutaient par le pavillon de l'oreille du côté opposé. Enfin l'hypothèse de Tamburini présentait certaines affinités avec la théorie de la sphère sensitive de Munk. Cette idée, quelle qu'elle soit, de la constitution élémentaire de l'écorce, devait précisément trouver en Italie une base scientifique dans les études de Golgi, le célèbre professeur de Pavie, sur l'histologie des centres nerveux. La thèse principale de ce savant anatomiste, qui ne dédaigne pas les résultats de la physiologie expérimentale, de la clinique et de l'anatomie pathologique, et qui invoque surtout les noms de Tamburini et de Luciani, c'est que les centres fonctionnels de la sensibilité et de la motilité, loin d'être absolument séparés, se mêlent dans l'écorce et ont un siège anatomique commun [1]. D'autres Italiens, tels qu'Albertoni, se sont aussi sentis attirés vers ces idées, bien avant que l'histologie des centres nerveux leur eût prêté quelque fondement. Le chapitre de ce travail consacré aux localisations sensitivo-motrices ramènera notre attention sur Golgi et sur ces auteurs. Mais, sans vouloir insister, il était peut-être utile de signaler ici cette conception de Tamburini comme une preuve nouvelle du tour subtil et ingénieux, surtout éclectique, de l'esprit scientifique italien.

Il y a peu de choses à dire des recherches récentes

[1] Cette thèse de Golgi est particulièrement bien exposée dans le mémoire suivant : *Considérations anatomiques sur la doctrine des localisations cérébrales*, publiée dans la *Gazzetta degli ospitali*, 3e année (1882), et, en français, dans les *Archives italiennes de biologie*. II, 236 suiv.

de Luciani sur le centre cortical de l'audition, dont les limites lui semblent bien dépasser aujourd'hui celles du lobe temporal : ce centre enverrait des irradiations dans le lobe pariétal, le lobe frontal, la circonvolution de l'hippocampe et la corne d'Ammon. Comme, suivant Luciani, il est extrêmement probable *a priori*, que les centres corticaux des différents sens spécifiques sont construits sur le même plan et d'après la même loi générale que celui de la vision, il insiste sur les rapports de chaque oreille avec les deux hémisphères cérébraux au moyen d'un faisceau croisé et d'un faisceau direct. Quoiqu'on ne sache encore rien du mode et du lieu d'un entre-croisement partiel des nerfs acoustiques, il faudrait admettre pour les nerfs acoustiques ce qui a éte démontré pour les nerfs optiques. Les expériences démontreraient, avec la même clarté, que ce qui est vrai pour les uns doit l'être aussi pour les autres. Le physiologiste pose un problème à l'anatomiste. Que celui-ci parvienne à suivre les faisceaux de l'acoustique dans leur trajet vers les centres corticaux de l'audition, et il découvrira sûrement, chemin faisant, le lieu et le mode de cet entre-croisement. « C'est ainsi, écrit Luciani, *si parva licet componere magnis*, que l'astronome Galle a découvert Neptune dont, par le calcul, Leverrier avait démontré l'existence. »

Il suffit de superposer sur le schéma de la sphère visuelle, ce schéma (*fig.* 2) de la sphère auditive, où les points noirs et les points hachés indiquent le mode supposé de distribution des faisceaux croisés et directs du nerf acoustique dans l'écorce, pour voir comment ces deux sphères sensorielles, aux vagues

confins, se confondent en partie, se pénètrent et s' « engrènent », suivant les doctrines localisatrices de l'École italienne.

De même que pour le centre cortical de la vision, Luciani s'est demandé quelle est la nature fonctionnelle du centre cortical de l'audition. Est-ce à la fois, comme le soutient Munk, un centre de perceptions auditives, d'images mentales de l'audition, et de sensations simples, élémentaires, de ce sens? Voyons les

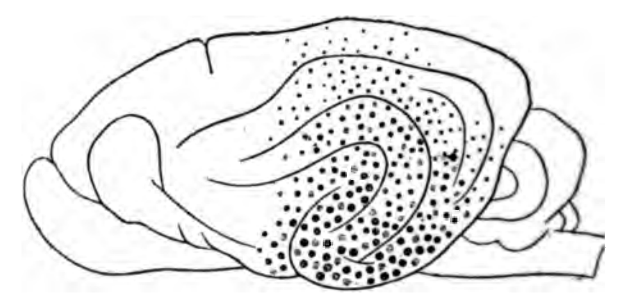


Fig. 2.

nouvelles expériences. Après l'ablation unilatérale d'une sphère auditive, il existe une obtusion plus ou moins accusée de l'ouïe, mais point de surdité complète; ces troubles s'amendent bientôt avec les effets du traumatisme, et il ne subsiste et persiste que des signes de surdité psychique. En d'autres termes, l'animal ne *comprend* plus la signification des sons ou des bruits, tels que l'appel de son nom, le claquement du fouet, etc., mais il *entend*. Les effets de l'ablation bilatérale, même incomplète, sont toujours plus graves: le trouble auditif peut atteindre d'emblée le degré de la surdité absolue ; puis celle-ci diminue peu à peu, et il ne reste encore que des signes de surdité psychique.

Encore ceux-ci vont-ils s'atténuant si l'animal survit assez longtemps. Mais les sensations brutes de l'ouïe redeviennent toujours parfaites comme devant. Luciani tire donc de ces faits la même conclusion que pour la sphère visuelle : le centre cortical de l'audition est uniquement destiné aux perceptions et aux images acoustiques; les sensations simples de l'ouïe parviennent ailleurs, mais Luciani ne désigne point ces centres infracorticaux ou basilaires de l'audition, assez bien connus aujourd'hui.

L'étude clinique et anatomo-pathologique du centre cortical de l'ouïe, considérée comme fonction générale, n'est pas plus avancée en Italie que dans le reste de l'Europe. Pas plus que Ferrier ou Nothnagel, Seppilli n'a pu trouver une observation clinique décisive de surdité par lésion corticale du lobe temporal. Ce qu'il a surtout étudié avec prédilection, on sait avec quel succès [1], c'est l'affection décrite d'abord par Wernicke (1874), puis par Kussmaul (1876), dans laquelle les malades, tout en distinguant les plus légers bruits, sont incapables de comprendre la signification de la parole entendue, le sens des mots mêmes qu'ils entendent. C'est là un véritable phénomène de surdité psychique, de tous points comparable à ceux que Luciani a réalisés expérimentalement sur les animaux par la destruction des sphères auditives, alors que l'animal, qui entend les moindres bruits, les sons qui composent son nom, le claquement du fouet, etc., ne comprend

[1] Giuseppe Seppilli, *Sulla sordita verbale*. — Atti del IV congresso freniatrico italiano, 1883.

La Sordità verbale ed afasia sensoriale. Studio clinico ed anatomo-patologio. — *Riv. speriment. di freniatria*, 94-125.

plus la signification de ces bruits ou de ces sons. C'est bien l'idée, la représentation mentale auditive du mot, qui est effacée dans la surdité verbale, la sensation élémentaire des sons ou des bruits demeurant intacte.

La lésion amnésique porterait essentiellement sur les centres d'élaboration psychique de ces sensations, non sur les centres des perceptions ou des sensations brutes, si toutefois on inclinait encore à admettre, avec les auteurs italiens, que ces centres sont distincts et ont pour substratum anatomique, les uns l'écorce cérébrale, les autres les ganglions de la base. Mais les expériences de Munk nous paraissent avoir décidément ruiné cette manière de voir.

Après Wernicke, Kahler et Pick, Nothnagel, etc., Seppilli, qui a pu rassembler des cas plus nombreux de surdité verbale, situe la lésion de cette affection dans le lobe temporal gauche, surtout dans la T_1, mais il étend le siège anatomique de l'audition verbale à la T_2. Seppilli connaît et loue à son habitude les travaux français sur cette matière, surtout ceux de Charcot, « qui a traité ce sujet, dit Seppilli, avec sa finesse d'observation ordinaire, avec cette pénétration que l'on rencontre dans tous ses travaux de pathologie nerveuse. » Il est juste de reconnaître que, dès 1883, Seppilli avait montré, avec une largeur de vue bien remarquable, toute l'importance de la surdité verbale pour la localisation et le diagnostic exact du siège des affections cérébrales. Voici le tableau où le savant médecin du manicome d'Imola a présenté les résultats des vingt observations de surdité verbale qu'il rapporte :

CIRCONVOLUTIONS cérébrales	FRÉQUENCE ET CÔTÉ DES LÉSIONS		LES DEUX HÉMISPHÈRES
	Hémisphère gauche	Hémisphère droit	
T_1	17 fois	»	3 fois
T_2	11 —	»	3 —
T_3	2 —	»	2 —
Insula	5 —	»	»
F_1	2 —	»	»
F_2	2 —	»	»
F_3	5 —	»	»
FA	4 —	»	»
PA	1 —	2 fois	»
P_1	»	1 —	»
P_2	6 —	»	»
O_1	1 —	»	»
O_2	2 —	»	»
O_3	2 —	»	»

1° La T^1 et la T^2 sont incontestablement les plus souvent lésées dans la surdité verbale : 14 cas sur 20, soit dans les 3/4. — 2° La lésion ne siège que très rarement à la fois sur les deux lobes temporaux (3 fois). — 3° Le lobe temporal droit n'est jamais lésé isolément.

Enfin, ce tableau montre aussi avec quelle fréquence le processus morbide atteint d'autres régions du cerveau. Si la surdité verbale se complique d'aphasie motrice, l'insula et le pied de la F^3 gauches sont lésés. Si elle est accompagnée de phénomènes paralytiques, la lésion s'étend aux circonvolutions centrales et même aux ganglions de la base. A côté de la surdité verbale, il existait dans quelques cas des phénomènes de cécité psychique, de cécité verbale en particulier, ce qu'expliquent les lésions sur l'hémisphère gauche, non seulement du lobule pariétal inférieur, et en particulier du

pli courbe, mais aussi celles des circonvolutions du lobe occipital. Quoique considérée généralement comme un symptôme de lésion en foyer, soit de l'écorce, soit des faisceaux sous-jacents, bref, comme un phénomène de déficit (Ausfallserscheinung), la surdité verbale peut n'être qu'un symptôme indirect, un effet secondaire (Nebenwirkung), et résulter d'une action à distance exercée sur le lobe temporal gauche par un processus morbide d'une région quelconque du cerveau : il peut exister alors une surdité verbale sans lésion appréciable des T^1 et T^2 gauches.

Quant au mécanisme des lésions qui produisent la surdité verbale, Seppilli rappelle naturellement ce que nous a appris l'anatomie de la circulation cérébrale (Duret, Heubner) sur la distribution de l'artère sylvienne aux F^3, FA, PA et T^1. On comprend ainsi pourquoi, dans les lésions destructives résultant d'un foyer de ramollissement hémorrhagique ou ischémique, par thrombose ou embolie, la surdité verbale apparaît tantôt seule, tantôt associée à l'aphasie motrice, ou à des troubles paralytiques de la motilité et de la sensibilité générale du facial et des extrémités. Seppilli réfute l'opinion de ceux qui voient dans la surdité verbale, non un symptôme d'une lésion en foyer, mais un symptôme d'affaiblissement intellectuel, hypothèse que contredit suffisamment, en effet, et l'observation des cas de surdité verbale sans altération notable de l'intelligence, et celle des déments qui, en dépit d'une amnésie générale souvent si étendue, d'une ruine si profonde de l'intelligence, comprennent encore pourtant les questions qu'on leur adresse.

Enfin, on sait que l'amnésie vertébrale peut exis-

ter sans aucun symptôme de surdité verbale, et que celle-ci peut également exister sans celle-là, quoique ces deux affections aillent souvent de compagnie. Si, en effet, comme l'admet Wernicke, les circonvolutions temporales sont les centres des images acoustiques des mots, on conçoit que, dans le cas de lésions destructives des T^1 et T^2, la perte de ces images verbales, qui entrent dans la constitution si complexe de nos concepts, ne nous permet plus ni de comprendre la signification des mots entendus, ni d'exprimer nos propres idées au moyen de ces symboles ou images acoustiques verbales. Un cas de Cattani [1], où un homme de soixante-un ans, atteint d'amnésie verbale, avait l'ouïe intacte et répondait « aussi bien que possible » aux questions, a même inspiré à Seppilli une hypothèse originale sur les localisations fonctionnelles des T_1 et T_2, hypothèse en accord d'ailleurs avec les idées dualistes de Luciani sur l'espèce de hiérarchie des éléments constitutifs des centres sensoriels.

Chez le malade de Cattani, atteint d'amnésie verbale et ne disposant plus qu'en partie des images verbales acoustiques nécessaires à l'expression des idées par la parole, un foyer de ramollissement occupait la moitié antérieure du lobe temporal gauche, mais *la* T_1 *était*

[1] Cattani a publié une étude comprenant vingt-quatre observations rassemblées dans la littérature, sur les localisations pathologiques des lobes temporo-sphénoïdaux (*Le localizzazioni delle malatie nei lobi temporo-sfenoidali del cervello*). Les conclusions, assez négatives, de ce clinicien, disent entre autres que ces lobes peuvent être lésés sans donner lieu à aucun symptôme appréciable, que les phénomènes les plus fréquemment observés (aphasie) dérivent de l'abolition ou de l'affaiblissement de la mémoire, et que les altérations de la sensibilité spécifique de cette région, qui ne sont rien moins que constantes, sont loin de confirmer les résultats de l'expérimentation physiologique. L'*Archivio italiano per le malatie nerv.* (1881, p. 353), qui rapporte
renvoie à la *Gazzetta degli Ospitali* (1880), que je n'a

intacte. Or les sensations acoustiques verbales étaient perçues et comprises : le malade n'était pas sourd, et il répondait tant bien que mal, mais avec justesse. « Ces faits portent à croire, dit Seppilli, que les points où sont perçues les paroles comme images verbales sonores, ne sont pas identiques avec ceux où se forment les images sonores des paroles correspondantes aux idées... On pourrait donc admettre, si l'on voulait faire une hypothèse, que la perception acoustique des mots a surtout pour siège la T_1 gauche, tandis que les autres circonvolutions temporales du même côté auraient pour fonction de conserver les images acoustiques verbales indispensables à l'expression des idées. »

Voilà ce que la physiologie et la clinique ont trouvé touchant les fonctions et les rapports du lobe temporal avec les nerfs acoustiques [1]. Quant à l'anatomie, elle aurait « vainement tenté jusqu'ici de découvrir le parcours intracéphalique et l'origine de ces nerfs [2] ». Nous avons assez loué l'érudition étendue et de bon aloi des auteurs italiens, celle en particulier de Luciani et de Seppilli, dans leur domaine respectif, pour qu'il nous soit permis de nous étonner un peu ici de les entendre parler ainsi. En 1884, quand ces auteurs présentèrent leur grand travail à l'Institut royal lombard des sciences et lettres, M. M. Duval avait indiqué la racine postérieure du nerf acoustique comme le

[1] Tamburini et Riva (*Ricerche sulla anatomia patologica della paralisi progressiva*, etc.) ont constaté des lésions du lobe temporal, de la T_1 en particulier, dans des cas d'hallucinations de l'ouïe. Dans un cas d'hallucination unilatérale de l'ouïe, la lésion était limitée a la T_1 du côté opposé.

[2] *Le localizzazioni funz. del cervello*, p. 234.

nerf véritable de l'audition, et Monakow [1] avait constaté que le corps genouillé interne s'atrophie secondairement après extirpation du lobe temporal, ce qui montrait assez, les fonctions de ce lobe étant connues, que le nerf acoustique proprement dit, « le nerf du limaçon » (Flourens), se trouvait en rapport avec le corps genouillé interne. Les auteurs italiens n'ont pu connaître les travaux postérieurs à la publication de leur livre en langue italienne; mais, si l'on remarque que la partie clinique et anatomo-pathologique du travail de Seppilli, consacré au centre cortical de l'audition a paru avec des additions considérables dans l'édition allemande de 1886, en même temps que les recherches physiologiques de Luciani sur le même sujet, pourquoi ni les auteurs italiens ni le traducteur allemand, M. O. Fraenkel, n'ont-ils au moins signalé ni les études de Flechsig, ni celles de Bechterew, faites au laboratoires de Flechsig et publiées, en 1885, dans le *Neurologisches Centralblatt* de Mendel, ni les études de Forel et d'Onufrowic [2], sur le trajet et l'origine centrale du nerf acoustique, en particulier sur les rapports de ce nerf avec les tubercules quadrijumeaux postérieurs (Flechsig, Bechterew)? Les belles études postérieures de Baginsky (1886) et de Spitzka (1886), que nos auteurs n'ont pu connaître, n'ont guère modifié ce que l'on savait dès lors. Mais on en savait assez, on l'avouera, pour suivre le parcours intracéphalique du nerf acoustique, depuis le limaçon jusqu'à l'écorce du lobe temporal, à travers quelques-unes des principales stations intermédiaires de ce nerf dans les tuber-

[1] *Archiv. für psychiatrie*, 1882.
[2] *Archiv f. psych.*, 1885.

cules quadrijumeaux postérieurs, les corps genouillés internes et la couronne rayonnante. On en sait davantage, sans doute, sur le trajet et l'origine des nerfs optiques. Mais l'analogie si nette entre le parcours de ces deux espèces de nerfs aurait déjà dû frapper des esprits pénétrants.

Nous ne voulons pas terminer ce chapitre sans faire remarquer de quelle importance capitale serait, pour la physiologie et l'anatomie pathologique de l'audition, l'étude des cerveaux de sourds-muets [1]. Il n'existe pourtant pas de recherches d'ensemble sur ce sujet. A l'autopsie, les médecins s'appliquent d'ordinaire à constater les lésions de l'oreille interne, les malformations de l'organe périphérique de l'audition, etc. Mais l'examen du cerveau n'a pas encore assez attiré leur attention. Aussi bien, la connaissance de la structure et des fonctions des centres corticaux et infracorticaux de l'audition, nécessaire pour un examen scientifique de ce genre, a fait longtemps défaut. On doit précisément à Seppilli une bonne étude de deux cerveaux de sourds-muets de naissance : l'un appartenait à une femme de trente-six ans, l'autre à un homme de quarante ans. Dans les deux cas, il existe un arrêt de développement des lobes temporaux au regard des autres régions cérébrales, en particulier une atrophie marquée, sur l'un de ces cerveaux, de la T_1 gauche.

Goût et olfaction. — Les résultats auxquels sont arrivés les Italiens dans l'étude expérimentale et ana-

[1] Silvio Venturi a publié une note clinique intéressante sur l'*Audition chez les épileptiques* (*Sull' udito degli epilettici.* — *Arch. di psichiatria*, 1886). L'acuité de l'ouïe serait très notablement abaissée, surtout du côté opposé à la plagiocéphalie, que l'auteur a constatée 30 fois sur 40 épileptiques hommes, et 26 fois sur 35 épileptiques femmes.

tomo-clinique du centre cortical de l'odorat ne laissent pas d'offrir quelque intérêt. Au cours de ses expériences (chiens et singes), Luciani a noté que ce centre s'irradie certainement dans le lobe pariétal, moins dans le lobe temporal, et que, sur la face externe des hémisphères, il siège surtout sur la quatrième circonvolution externe ou périsylvienne, en avant et au-dessus de la scissure de Sylvius, et, sur la face interne, vers la partie postérieure de la circonvolution de l'hippocampe, dans la corne d'Ammon. Par exemple, chez un chien auquel il avait enlevé, dans une première opération, une portion considérable de la corne d'Ammon gauche, il observa des phénomènes très nets d'obtusion de l'odorat, « probablement bilatéraux, mais surtout dans la narine gauche ». Quand ces phénomènes eurent progressivement disparu, on fit la même opération sur la corne d'Ammon du côté droit (l'extirpation fut moins étendue qu'à gauche.) Les mêmes phénomènes se montrèrent des deux côtés, mais plus intenses et plus persistants qu'après la première opération. Ces faits sont bien connus depuis Ferrier, et, avant Ferrier, l'anatomie comparée eût seule presque permis de les prédire. Je ne les rapporte que parce que Luciani croit pouvoir en conclure que les fibres du nerf olfactif, comme celles du nerf optique et du nerf acoustique, subissent une décussation partielle dans leur parcours intracéphalique. Toutefois les faisceaux directs seraient ici plus forts que les faisceaux croisés. Ce n'est d'ailleurs qu'une simple hypothèse ; mais elle permettrait de comprendre pourquoi Ferrier, dans ses premières expériences, fut conduit à admettre que l'action des centres corti

faction était directe et unilatérale, en d'autres termes, que les nerfs olfactifs gagnaient directement leur centre respectif du côté correspondant, sans subir d'entrecroisement. L'activité prépondérante du faisceau olfactif direct sur le faisceau croisé aurait créé cette illusion. C'est ainsi que dans ses expériences sur les centres corticaux de la vision et de l'audition, trompé cette fois par la prédominance fonctionnelle des faisceaux croisés sur les faisceaux directs, il avait d'abord cru à l'activité croisée et unilatérale de ces centres.

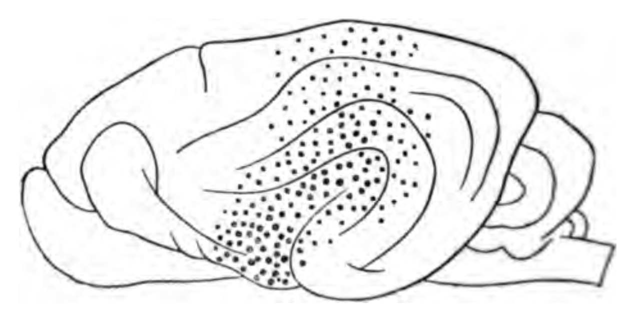


Fig. 3.

Dans ce schéma de Luciani (*fig.* 12), qui ne représente que les irradiations de la sphère olfactive sur la convexité de l'hémisphère gauche, les points hachés, les plus nombreux, indiquent les rapports du faisceau olfactif *direct* avec l'écorce cérébrale, les points noirs, moins nombreux, ceux du faisceau croisé avec les mêmes régions.

Giuseppe Fasola a fait récemment, au laboratoire de physiologie comparée de l'Institut royal de Florence, et sous la direction même du professeur Luciani, quelques recherches expérimentales sur la physiologie du grand hippocampe. En dehors de leur valeur in-

trinsèque, ces recherches présentent un air de famille bien frappant avec tous les travaux de l'École italienne sur les localisations cérébrales [1]. Après un aperçu historique des théories de Golgi, de Giacomini, de M. Duval, entre autres, sur l'anatomie et la physiologie de la corne d'Ammon, l'auteur tire les conclusions suivantes, assez inattendues, de ses essais d'extirpation totale ou partielle, uni ou bilatérale du grand hippocampe : 1° la corne d'Ammon prend une part importante aux fonctions de la vue et de l'odorat, moindre aux fonctions de l'audition ; il y aurait là une sorte de zone commune où seraient en parties confondues ces trois sphères de sensibilité spécifique ; 2° les fibres optiques issues des éléments nerveux du grand hippocampe subiraient, comme celles qui émanent du lobe occipital, une décussation partielle avant de se distribuer aux territoires rétiniens, avec prévalence du faisceau croisé sur le faisceau direct ; 3° de même pour les fibres acoustiques issues de la même région ; 4° enfin, les fibres olfactives issues des régions ammoniques ne subiraient pas d'entre-croisement, ou du moins ces fibres se trouveraient également réparties des deux côtés. Quant aux altérations de la sensibilité générale qui, selon Ferrier, seraient consécutives aux lésions de la région hippocampale, Fasola non plus que Luciani n'en ont point trouvé trace.

Les cliniciens se plaignent de la rareté et de l'insignifiance des matériaux. « Un groupe d'observations permet toutefois d'admettre, écrit Seppilli, que dans la zone frontière de la scissure de Sylvius il existe

[1] G. Fasola, *Sulla fisiologia del grande hippocampo*. **Ricerch. mentali.** — *Riv. speriment. di freniatria*, 1885, 434 suiv.

une région en rapport avec l'odorat. Cela résulte des cas d'embolie de l'artère sylvienne gauche dans lesquels, en même temps que de l'hémiplégie droite et de l'aphasie, on a aussi observé de l'anosmie sur la narine gauche (Ogle, Notta). Ces faits prouvent l'importance de cette région comme partie de la sphère olfactive; ils semblent aussi indiquer qu'il existe un rapport direct entre la scissure de Sylvius et les faisceaux du nerf olfactif. En outre, si l'on réfléchit que dans l'hémianesthésie (sensitivo-sensorielle) par lésion de la capsule interne, l'affaiblissement ou la perte complète de l'odorat a lieu du côté opposé à l'affection cérébrale, et si l'on cherche l'explication de ce fait, force est bien d'admettre que les nerfs olfactifs d'un côté subissent un entre-croisement avec les nerfs olfactifs de l'autre côté avant de pénétrer dans la capsule interne [1]. »

Tous les autres faits anatomiques connus sur le parcours intracéphalique et la distribution ultime des trois racines du nerf olfactif, en particulier dans la circonvolution de l'hippocampe et le subiculum de la corne d'Ammon, s'accordent du reste avec les observations de Ferrier, de Munk et de Luciani touchant les rapports fonctionnels du lobe et du bulbe olfactif avec ces régions. Au congrès des médecins italiens de Pavie, de 1887, Frigerio a rapporté une observation d'atrophie de la corne d'Ammon gauche dans un cas d'hallucination de l'odorat.

Les auteurs italiens, dont nous avons exposé les doctrines sur les centres sensoriels de l'écorce céré-

[1] *Le localizzazioni funz. del cervello*, p. 237 de l'édition allemande seulement.

brale, auraient pu trouver dans Golgi, pour la corne d'Ammon aussi, une confirmation de leurs vues sur la coexistence des éléments sensoriels et moteurs, partant des fonctions de la sensibilité et de la motilité, dans le centre cortical de l'olfaction, comme dans ceux des autres sens spécifiques : ainsi, les fibres nerveuses à myéline de la lamina medullaris involuta, perdues dans le réseau nerveux diffus, appartiendraient, suivant Golgi, à la sphère sensitive ; les fibres de l'alveus et de la fimbria, en communication directe avec les cellules du stratum convolutum et de la fascia dentata, à la sphère motrice ou pshyco-motrice [1].

Quant au centre cortical du sens du goût, dont les affinités profondes avec le sens de l'odorat ne sont pas douteuses, c'est encore un pays à peu près inconnu à la physiologie expérimentale : la situation peu accessible de ce centre (sans doute à la base et à la face interne des hémisphères) et l'insuffisance des moyens de diagnostic des lésions du goût chez l'animal, en sont, suivant Luciani, la principale cause. « On sait d'ailleurs, écrit-il, d'après les recherches classiques de B. Panizza (1884), de Biffi et de Morganti (1846), de Lussana et d'Inzani (1862), que, même après l'abolition complète du sens du goût par la section et la dégénération des nerfs du goût, l'animal continue à manger avec un appétit visible, ce qui ne s'explique que par l'intégrité des autres en sens particulier de l'odorat. »

Ce sont surtout des anatomistes, tels que Meynert,

[1] Camillo Golgi, *Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso* (Milano, 1886). — *Sulla fina anatomia del grande piede d'hippocampo*, p. 81-110.

Broca, Golgi, qui, pour l'étude des centres corticaux de l'olfaction et du goût, ont indiqué et largement ouvert les voies où les physiologistes et les cliniciens entreront quelque jour. Quelque rudimentaires que soient encore nos connaissances en ce domaine, peu d'études ont autant d'attrait que celle de la localisation centrale du sens de l'odorat, entré depuis si longtemps en involution chez les primates et chez les cétacés. De grandes ruines attestent seules, chez l'homme, l'importance de ce sens dans la longue série ancestrale des vertébrés. Si notre conception actuelle du monde est surtout saturée d'images visuelles, celle du reste des mammifères l'est certainement d'images olfactives, et quoique la théorie de la connaissance n'en puisse pas être aussi profondément modifiée que l'admettait Broca, il est vrai cependant que le monde doit apparaître un peu différemment aux carnivores, aux pachydermes et aux ruminants, qu'aux singes anthropoïdes et à l'homme. *(A suivre.)*

CLINIQUE NERVEUSE

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES ACCIDENTS SURVENANT PAR L'EMPLOI DES SCAPHANDRES[1];

Par M. le Dr Michel CATSARAS,
Professeur agrégé de la Faculté d'Athènes; Médecin de l'asile de Dromocaïtis;
Membre de la Société Médico-psychologique de Paris.

III. — Pathogénie.

Si la partie clinique de ces accidents était une terre

[1] Voir *Archives de Neurologie*, n° 47, p. 145; n° 48, p. 246; n° 49, p. 22; n° 50, p. 225; n° 51, p. 392.

inexplorable, il n'en est pas de même pour leur pathogénie. En général, il n'y a pas, dans la nosographie, de maladies dont la pathogénie soit mieux connue, mieux éclaircie que celle des accidents survenant par l'emploi des scaphandres ou d'autres appareils à air comprimé. Il n'y a pas un seul point de leur pathogénie qui n'eût été étudié à fond et qui n'ait été brillamment élucidé grâce à notre regretté et illustre maître Paul Bert, qui a fait sur cette question des recherches si belles, si étendues, et qui les a toutes développées avec une clarté admirable dans son magnifique ouvrage intitulé : « De la pression barométique. » Là, nous trouvons les nombreuses théories qui ont été émises sur la question qui nous occupe, théories que nous allons retracer et que l'on pourrait ramener à quatre.

1° *Théorie de la compression physique des tissus extérieurs*, ainsi appelée par Paul Bert. — Cette théorie appartient à MM. Pol et Watelle [1] qui l'ont émise dans leur mémoire sur les effets de la compression de l'air appliquée au creusement des puits à houille. Ces auteurs pensent que pendant le séjour dans l'air comprimé, la compression jouant le rôle d'agent mécanique repousse le sang des tissus périphériques comprimés, qui se porte au centre et s'accumule de cette façon aux cavités profondes. Cet influx central du sang donne naissance à des congestions viscérales qui restent masquées durant la compression pour n'être démasquées qu'au moment de la décompression. La clinique de ces accidents ne concorde nullement avec

[1] *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 2e série, t. I, p. 241-279 1854.

cette théorie : on a certes été frappé en lisant nos observations d'un fait d'une importance capitale que tous les accidents survenant par l'emploi des scaphandres n'éclatent et ne doivent éclater qu'après la décompression et l'enlèvement du casque ou, s'il s'agit d'autres appareils à air comprimé, à la sortie de ces appareils et qu'aucun accident ne se produit pendant la compression. D'ailleurs, ce moment de l'explosion des accidents a été déterminé pour la première fois par MM. Pol et Watelle eux-mêmes. Or, ce refoulement du sang, d'après cette théorie, ayant lieu aussi bien pendant la compression que pendant la décompression, nous ne concevons pas pourquoi ces congestions doivent éclater *seulement* lors de la décompression et non pas aussi durant la compression, ce qui serait même beaucoup plus naturel. A cette objection qui suffirait amplement à elle seule pour faire rejeter cette théorie, ces deux médecins de Douchy n'ont pas manqué de répondre que le peu de nocuité des congestions pendant la compression doit être attribuée à la rutilance du sang veineux, à la suroxgénation. Voici leur réponse détaillée, que nous insérons à titre de curiosité :

« Rasori pensait que les congestions sont constamment veineuses, et cela est hors de doute quand c'est un obstacle au retour du sang qui les occasionne. Mais en est-il de même lorsqu'elles sont sous la dépendance d'un afflux artériel; alors aussi l'arrêt circulatoire qui les constitue résiderait-il exclusivement dans les capillaires veineux; le sang noir, en un mot, comme le veut le médecin italien, serait-il en toute circonstance l'agent des congestions?

« Les observations de M. Andral ne contredisent point cette opinion; elles l'autorisent, au contraire, puisqu'il en résulte que les tissus hypérémiés rouges au premier degré qui, selon M. Dubois, d'Amiens, n'est autre chose qu'un mouvement fluxionnaire précurseur de la congestion, sont bruns au deuxième degré et noirs au troisième.

« Or, que, par hypothèse, on veuille bien admettre que c'est plutôt à l'action stupéfiante du sang noir qu'elles doivent d'être pernicieuses qu'à la compression provenant d'un abord exagéré, et il s'ensuivra que si l'inspiration d'un excès d'oxygène artérialisait le sang veineux, les congestions, selon le quantum, devraient perdre tout ou partie de leur nocuité.

« Eh bien, c'est précisément ce qui est arrivé chez nos mineurs; d'une part congestion sans accident aucun, d'autre part sang veineux rutilant.

« Et comme contre-épreuve, quand l'agent de la rutilance était soustrait et son action atteinte ou amoindrie dans une certaine mesure, ce qui prenait un temps variable, accidents graves pouvant s'élever jusqu'au foudroiement. Ainsi, les congestions qui résultent de la compression de l'air ne révèlent pas leur existence, tant que cette compression s'exerce. La compression par conséquent porte en soi son correctif.

« La décompression démasque en quelque sorte les congestions, on pourrait dire que de latentes, de virtuelles, elle les rend effectives. Partant de là, on conçoit qu'elle doit se montrer d'autant plus redoutable qu'elle est plus rapide, et qu'il suffirait probablement pour qu'elle devînt inoffensive de la pratiquer avec

une grande lenteur, beaucoup plus lentement qu'il n'a été fait, la plupart du temps. »

La physiologie vient à son tour donner le coup de grâce à cette théorie. Elle nous enseigne que la pression barométrique n'a pas d'influence directe sur les liquides de l'organisme, l'équilibre de la pression existe dans toute la masse sanguine. L'incompressibilité absolue de nos liquides nous met donc à l'abri de cette compression physique des tissus extérieurs.

M. Guérard, dans son travail[1] se borne à commenter les notes de Pol et Watelle sans y ajouter rien de nouveau ; c'est un travail de compilation privé de toute originalité. Il adopte cette fausse doctrine.

La théorie si erronée de Pol et Watelle a été adoptée plus tard par le Dr Bucquoy qui fit ses recherches sur les ouvriers au pont de Kehl. Cet auteur, malgré les vues physiologiques si remarquables qui sont développées dans son travail (de l'air comprimé. Strasbourg, 1886) et dont nous donnons ici un extrait, arrive à une conclusion inacceptable. Si l'on pénètre dans l'air comprimé, l'oxygène, l'acide carbonique et l'azote, tenus en simple dissolution dans le sang, doivent augmenter avec la pression, et si la compression a duré suffisamment longtemps, la loi de Dalton veut que la quantité de chacun de ces gaz absorbée par le sang soit proportionnelle à sa pression dans l'air condensé où l'on respire. Dans l'état ordinaire l'acide carbonique et l'azote du sang ne sont pas puisés dans l'air inspiré, ils sont engendrés par les phénomènes physiques de la vie. Par suite de leur

[1] *Notes sur les effets physiologiques de l'air comprimé* (*Annales d'hygiène*, 2e série, t. I, année 1854.)

origine ces deux gaz ne suivent sans doute pas rigoureusement, la loi de Dalton, mais leur quantité pondérante dans le sang varie nécessairement dans le sens indiqué par cette loi.

« Ceci posé, que doit-il advenir, lorsqu'on sort des appareils à l'air comprimé? Pendant et après la décompression, tous les gaz dissous en excès dans le sang par suite de la condensation de l'air, tendront à s'échapper de ce liquide avec un effort d'autant plus grand, à séjour égal dans l'air comprimé, que la pression qu'on aura subie était plus considérable. C'est là une conséquence forcée des lois physiques sur la dissolution des gaz dans les liquides, et l'on en a un exemple commun et fréquent dans la rapidité et dans la force avec lesquelles l'acide carbonique s'échappe d'une eau gazeuse, quand on enlève le bouchon de la bouteille qui la contient (p. 58).

« Les particules des gaz qui ont repris l'état aériforme dans toute l'étendue du système sanguin, restent mécaniquement mêlées aux molécules liquides, qui auparavant les dissolvaient; il s'ensuit que le sang devient un mélange expansible qui fait sans cesse effort pour distendre ces vaisseaux et pour augmenter de volume. Le résultat définitif est une turgescence générale plus ou moins considérable des vaisseaux sanguins et une imminence hémorrhagique plus ou moins menaçante. Et comme les gaz dissous en excès se séparent des humeurs comme du sang, il en résultera une tendance générale à l'emphysème.

« Attribuons maintenant à la force expansive des gaz devenus libres une intensité suffisante et il n'est pas nécessaire qu'elle soit considérable, si elle est favorisée par des dispositions individuelles; alors l'imminence hémorrhagique et la tendance à l'emphysème se traduiront en faits. Nous aurons tous les cas d'hémorrhagie et d'emphysème observés, soit dans les ascensions sur les hautes montagnes, soit dans les voyages aérostatiques, soit dans des ateliers à air comprimé (p. 59). »

C'est à l'oxygène aussi que cet auteur fait jouer le rôle le plus important dans les phénomènes d'hématose observés dans ces cas-là. Je le répète, malgré ces vues si ingénieuses, l'auteur reprend la théorie de la compression physique des tissus extérieurs qu'il expr ainsi : « L'accroissement de pression du milieu

biant produit son maximum d'effet sur les tissus de la périphérie. Ces tissus se condensent, mais ils résistent dans une certaine mesure à la pression extérieure, et en neutralisent une fraction. La pression subsistante condense les couches placées au-dessous des premières, mais elle éprouve de leur part une nouvelle résistance qui diminue encore son intensité, et ainsi de suite. De sorte que, à mesure qu'on s'avance de la surface vers les parties centrales, les tissus sont de moins en moins condensés, et les pressions de plus en plus affaiblies. Mais le sang contenu dans les tissus superficiels transmet à toute la masse sanguine, dans tous les sens, à toutes les profondeurs et presque également, la pression extérieure. Par conséquent, dans tous les points de l'économie le liquide sanguin exerce contre les parois de ses vaisseaux de dedans en dehors, et tendant à les dilater, une pression presque égale à la pression qu'il supporte extérieurement.

« Pour résister à cette dilatation de vaisseaux, chaque tissu a sa résistance propre, et la fraction de pression extérieure qui a pu se propager jusqu'à lui à travers les couches les plus superficielles. Il en résulte que les différents tissus résistent très inégalement à cette dilatation des vaisseaux, et que celle-ci est d'autant plus grande que les tissus sont plus profonds, puisque la pression extérieure transmise aux tissus *par les tissus* diminue avec la profondeur. Par conséquent, dilatation des vaisseaux dans les tissus profonds, où la pression venant de l'extérieur est faible; diminution du calibre des vaisseaux dans les couches superficielles où la pression extérieure est forte, tout cela dans une mesure convenable, jusqu'à ce que l'équi-

libre soit partout rétabli. A chaque nouvel accroissement de pression; il se produit un effet analogue; une nouvelle distribution du sang et un nouvel équilibre s'établissent. L'effet total est une plus grande masse du sang dans les tissus et les organes profondes; on a en un mot, les congestions viscérales et les hypérémies dont parlent tous les auteurs » (p. 52).

2° *Théorie vasculo-mécanique.* — Cette théorie, ainsi appelée par M. Alphonse Febvre dans son excellente thèse,[1] a été exprimée par Babington et Cuthbert, Ces auteurs anglais, qui ont été témoins des accidents du pont de Londonderry, s'appuyant sur le fait, que les accidents n'éclatent qu'au moment de la décompression, supposent que « la transition soudaine d'un air condensé à l'air libre occasionne tous ces symptômes graves ». Ces auteurs ont voulu expliquer la prédilection avec laquelle les accidents frappent le cerveau et la moelle, enfermés qu'ils sont dans leurs cavités osseuses, et ayant leurs vaisseaux protégés de même, ne peuvent pas céder à la pression atmosphérique, aussi facilement que les parties les plus élastiques. Ainsi le cerveau, quand l'ouvrier est sous une pression excessive, ne peut, si cette pression est enlevée de la surface, s'accommoder à cette modification aussi rapidement que les autres organes; l'excès de pression sur le cerveau et la moelle doit s'en aller par les passages étroits par où le sang sort de ces organes. Les canaux osseux dans lesquels les vaisseaux sanguins sont creusés rend cette issue plus pénible, et l'excès de pression se porte sur les délicates parties nerveuses,

[1] *Expériences comparatives sur la décompression brusque et sur l'injection d'air dans les artères.* Nancy, 1879.

brisant les petits vaisseaux, et produisant la série des redoutables accidents que nous avons rapportés? »

Il est au moins inutile de remarquer que c'est une doctrine erronée, car si l'on examine un peu plus profondément on ne tarde pas de voir que cette théorie vasculo-mécanique n'est autre chose que la théorie de la compression physique des tissus extérieurs formulée d'une autre facon.

3. *Théorie du développement des gaz intestinaux.* — Cette théorie a été exposée par M. Bouchard[1]. Cet éminent maître considère les accidents de la compression et de la décompression comme dus à des congestions et à des hémorrhagies abdominables médullaires et cérébrales. Mais le mode de production, dit-il, de ces congestions pendant la compression est inverse à celui des congestions et des hémorrhagies lors de la décompression. Voici la manière dont il conçoit leur mode de production pendant la compression. « L'air comprimé pénétrant dans les poumons, le vide n'a plus aucune tendance à se faire dans la poitrine, comme chez les pêcheurs à nu, les congestions pulmonaires ne sont plus à craindre. Toutefois, l'abdomen est normalement distendu par des gaz ; l'air extérieur ne pénétrant pas dans l'intestin, ces gaz se compriment et occupent un volume qui est en raison inverse de l'intensité de la compression. Le volume de l'abdomen deviendra quatre fois moindre, si la pression est de quatre atmosphères. Alors la paroi est de toute part refoulée contre la colonne vertébrale et forme ainsi une concavité antérieure. Mais cette paroi n'est pas

[1] *Pathogénie des hémorrhagies*. Paris, 1869.

inerte, elle tend à se redresser grâce à sa tonicité et même à sa contractilité et, par suite, à diminuer dans l'abdomen la pression qui avait été équilibrée par ce refoulement de la paroi, elle agit à la façon d'une ventouse monstre, qui chercherait à accumuler dans l'abdomen le sang des autres organes, et en effet l'anémie générale se produit. « Cette réplétion des organes abdominaux par le sang n'est cependant pas l'occasion d'hémorrhagies, excepté peut-être dans la rate. »

En ce qui concerne les congestions et les hémorrhagies qui se produisent lors de la décompression voici comment il conçoit leur mode de production. Il se passe précisément un phénomène inverse.

« C'est, dit-il, au moment de la décompression qu'arrivent les hémorrhagies, au moment où les gaz intestinaux reprenant leur volume et distendant la paroi abdominale en sens inverse, vont faire subir aux organes du ventre une pression positive qui expulsera le sang emmagasiné dans leur intérieur et le lancera subitement vers les autres organes dont les vaisseaux qui ont perdu leur tonus,... ne s'accommodent pas subitement à cette irruption soudaine. C'est alors que se produisent les épistaxis, les hémoptysies, quelquefois des apoplexies passagères ou mortelles, accompagnées, dans certains cas d'hémiplégies momentanées ou durables, et enfin ces paraplégies fugaces ou persistantes que M. Barelle signale chez les ouvriers qui travaillent dans les puits tubulaires, et qui, d'après M. Leroy de Méricourt, seraient l'une des causes de mort les plus fréquentes chez les pêcheurs d'éponges. »

Il faut cependant reconnaître que cette explication paraît insuffisante à ce savant maître qui recourt aux idées de MM. Rameaux et Bucquoy sur les gaz du sang, comme on peut le constater au passage suivant :

« Mais cette congestion subite, et comme par contre-coup, au moment où le sang reflue de l'abdomen vers les autres organes, n'est peut-être pas la *seule* ni la *véritable* cause de ces hémorrha-

gies, ou du moins d'un certain nombre d'entre elles : de celles par exemple qui se font dans les cavités incompressibles, le crâne et le rachis. Une autre interprétation a été donnée qui ne manque pas de vraisemblance. Les gaz se dissolvent dans les liquides proportionnellement à leur tension ; le sang d'un homme qui est resté pendant plusieurs heures sous une pression de quatre atmosphères doit donc renfermer une proportion d'acide carbonique beaucoup plus forte qu'à l'état normal ; et cet acide carbonique dissous reviendra à l'état gazeux dès que la pression extérieure diminuera. Si la décompression se fait lentement, le sang en passant par les poumons, pourra exhaler le trop-plein d'acide carbonique, et aucun accident ne se manifestera ; mais si la décompression est brusque, l'acide carbonique tendra à faire irruption sous forme gazeuse, même dans les vaisseaux, et par sa brusque expansion, ou par l'oblitération de petits vaisseaux dans lesquels il ne peut pas circuler, amènera des ruptures et des extravasations (p. 39). »

Un peu plus plus loin, M. Bouchard fait l'explication de ces données pour expliquer la formation de tumeurs musculaires douloureuses décrites par MM. Rameaux et Bucquoy.

« Ces tumeurs ne sont pas inflammatoires, ce ne sont point des exsudats ni des extravasations. Elles disparaissent immédiatement par le seul fait de la rentrée dans l'air comprimé, et ne sont jamais suivies de taches ecchymotiques. Au moment où la tumeur existe. elle ne s'accompagne ni de battements, ni de rougeur, ce qui ne permet guère de l'attribuer à une dilatation artérielle exagérée, comme l'a fait M. Foley. S'il est vrai que le travail musculaire est une source importante d'acide carbonique, ne pourrait-on pas supposer que les muscles qui ont le plus fonctionné sont chargés d'acide carbonique dissous dans les tissus même, et qu'au moment de la décompression, cet acide devient libre à l'état gazeux, pour se redissoudre par une compression nouvelle (p. 101). »

Cette théorie est tout aussi erronée que les deux autres exposées, pour deux importantes raisons ; il suffit de jeter un coup d'œil sur nos observations pour remarquer que les développements de gaz intestinaux n'est point constant, il n'arrive que de temps en temps.

Comment donc expliquer un si grand nombre d'accidents où le développement de gaz n'a pas lieu, au moins en quantité appréciable? Ensuite, quelque excessif que soit ce développement de gaz intestinaux, ces gaz trouvent une issue par les deux orifices intestinaux qu'ils franchissent très facilement. Même chez les animaux morts, en mettant un tube bien appliqué à la partie inférieure du canal digestif, on voit qu'au fur et à mesure que l'animal est soumis à une pression de moins en moins forte, des bulles de gaz s'échappent de l'orifice inférieur de ce canal; c'est seulement par l'orifice supérieur que les gaz ne peuvent trouver une issue, le pylore et le cardia formant une barrière qui ne peut être franchie que chez les animaux vivants où les réflexes existent.

4° *Théorie du refroidissement et de la fatigue* — Cette théorie a été formulée par M. Lampadarios (*loc. cit.*), qui, repoussant la théorie du développement de gaz dans le sang attribue la genèse des accidents en question au refroidissement et à la fatigue. Le professeur Caramitsas a vivement combattu cette théorie dans sa belle critique publiée dans les fascicules I et II de l'*Esculape*. Nous croyons inutile d'insister pour réfuter une théorie pathogénique absolument insoutenable.

5° *Théorie du développement des gaz dans le sang.* — En voici la vraie théorie, la théorie qui a été surabondamment démontrée et qui va recevoir aussi une nouvelle confirmation par nos expériences sur les chiens, qui ont ceci d'original d'avoir été faites exactement dans les mêmes conditions de compression et de décompression que celles du travail dans l'air comprimé des plongeurs à scaphandre.

Il est vraiment curieux de trouver cette théorie développée déjà vers 1855 par Musschenbroeck [1], qui, dans ses notes relatives aux phénomènes présentés par un animal soumis au vide, interprétant les causes de la mort, dit : « Mais avant que la circulation du sang cessât entièrement dans les poumons, l'air qui est mêlé dans le sang se dégageait des interstices, se rassemblait, se raréfiait, et était poussé ainsi au cerveau, causant çà et là des obstructions. De là, sécrétion mal ordonnée des esprits animaux, dans le cerveau, et de là leur inégale influence dans les muscles, ce qui était cause des convulsions et retardait la mort. » Ce passage remarquable nous fait clairement voir que cet auteur avait déjà depuis plus d'un siècle remarqué et le développement de gaz dans le sang comme agent pathogène et les embolies gazeuses.

Robert Boyle [2], le célèbre physicien anglais du XVIIe siècle dans les recherches remarquables qu'il avait faites sur les animaux soumis à l'action du vide avait aussi constaté très nettement la formation des bulles dans le sang, dans les autres liquides et dans les parties molles, quand l'air ambiant est supprimé. En faisant ses expériences, cet expérimentateur sagace avait l'intention de reconnaître.

« Ce qui, joint au défaut de respiration, pouvait contribuer à faire mourir les animaux dans le vide de la machine pneumatique ; en effet, il paraît que les bulles, qui, lorsque l'air ambiant est suprimé, se forment dans le sang, dans les autres liqueurs et dans les parties molles du corps, peuvent par leur multitude et leur distension gonfler en quelques endroits et en d'autres, resserrer les vaisseaux qui portent dans tout le sang et la nourriture,

[1] Collection académique, 1755.

[2] Boyle R. — *New. Pneumatical Experimento about Respiration. Philosophical Transaction*, t. V, p. 2011-2058, 1670.

surtout les plus petits de ces vaisseaux, boucher les passages ou changer leur figure, enfin, arrêter ou troubler la circulation en mille manières. Ajoutez à cela l'irritation causée dans les nerfs et les parties membraneuses par ces distensions forcées: irritation qui produit les convulsions et occasionne une mort plus prompte que n'aurait fait la simple privation de l'air. Cette formation des bulles a lieu même dans les petites parties du corps, car j'ai vu une bulle très apparente se mouvoir de côté et d'autre dans l'humeur aqueuse de l'œil d'une vipère à l'instant où cet animal paraissait violemment tourmenté dans le récipient d'air épuisé (p. 47). »

Cet auteur dans un autre travail, faisant remarquer de nouveau la formation des bulles d'air dans les liquides organiques placés dans le vide, il attribue explicitement au dégagement de ces bulles les accidents dus à la diminution de pression. On ne peut en effet qu'admirer le passage suivant :

« Lorsque je me rappelle, dit-il, combien notre machine (la machine pneumatique) fait paraître d'air invisiblement retenu dans les pores non seulement de l'eau, mais du sang, du sérum, de l'urine, de la bile et des autres liquides du corps humain; quand je réfléchis que (comme je l'ai démontré expérimentalement ailleurs) la pression de l'atmosphère et l'élasticité de l'air agissent sur les liquides et sur les corps immergés dans ces liquides, et aussi sur les corps solides immédiatement exposés à l'air, je penche à croire que les simples altérations de l'atmosphère au point de vue du poids peuvent dans quelques cas, avoir une influence sensible même sur l'état de santé ou de maladie de l'homme. Lorsque l'air ambiant, par exemple, devient subitement plus léger qu'auparavant ou qu'habituellement, les particules spiritieuses ou aériennes, qui sont retenues en abondance dans la masse du sang, gonfleront naturellement ce liquide, pouvant ainsi distendre les gros vaisseaux, et changer notablement la rapidité de la circulation du sang dans les artères capillaires et les veines. Que par cette altération, plusieurs changements puissent survenir dans le corps, cela ne semblera point improbable à ceux qui savent en général combien est important le rythme de la circulation du sang, quoique, quant à ses effets particuliers, je les laisse à la spéculation des médecins. »

Cette hypothèse de l'influence funeste des gaz du

sang puissamment combattue par le travail de M. Giraud-Teulou [1] en 1857 a été à la même époque énergiquement défendue par le chimiste Hoppe [2], qui, après avoir fait un grand nembre d'expériences sur des pressions de moins en moins fortes afin d'expliquer les accidents des ouvriers qui travaillent sous l'air comprimé est arrivé à la conclusion, que voici : « Chez les animaux à sang chaud, il se dégage du gaz dans l'intérieur des vaisseaux par une rapide diminution de pression. Il n'en est pas de même chez les amphibies. » Non seulement cet auteur a confirmé le dégagement de gaz de sang, mais c'est à l'obstruction du vaisseau par les gaz devenus libres qu'il attribue la mort instantanée. « Celle-ci (la mort), dit-il ne peut être causée que part l'obstruction des capillaires des poumons par les bulles d'air, d'où l'arrêt de la circulation. »

M. Leroy de Méricourt dans son article publié en 1869, émet à son tour sous forme d'hypothèse la dégagement du gaz dans le sang lors de la décompression, ce qui a été ultérieurement démontré d'une manière péremptoire par les auteurs qui ont écrit en dernier lieu sur la question. Voici son remarquable passage que nous reproduisons en entier.

« Après mûre réflexion, répond-il, nous sommes portés à croire qu'elle (l'hémorrhagie médullaire) eut le résultat de la tension exagérée des gaz libres, en dissolution dans le sang, par suite de la pression considérable à laquelle les plongeurs peuvent être soumis. Dans le scaphandre, comme on le sait, l'homme est complètement isolé de l'eau à l'aide d'un habit en forte toile imperméable et d'un casque métallique fixé sur la collerette de

[1] *Mémoire sur la pression atmosphérique, dans ses rapports avec l'organisme vivant* (*Cp. R. Acad. des Scienc.*, t. XLIV, p. 233, 1857).

[2] *Ueber den Einfluss, welchen der Wechsel des Luftdruckes auf des Blut ausült* (*Müller's Archiv.*, 1847). p. 63-73.

l'habit. L'air lui est envoyé dans cette enveloppe, à l'aide d'une pompe qui communique avec elle par un tuyau flexible aboutissant à l'arrière du casque. Rien ne règle ni le débit, ni la pression de l'air injecté dans l'enveloppe. Il en résulte que l'ouvrier reçoit souvent ou trop ou trop peu d'air; il est obligé pour remédier, en partie, à la gêne de la respiration qu'il éprouve, d'être constamment en rapport avec les pompeurs, au moyen des signaux consistant en un certain nombre de coups donnés à une corde d'appel. Néanmoins, grâce à cette atmosphère que l'homme conserve autour de lui, il peut entretenir sa respiration et séjourner des heures entières au fond de l'eau. Mais plus la profondeur est considérable, plus la durée du séjour se prolonge, plus le sang doit se charger d'un excès de gaz libres à l'état de solution, l'absence de régulateur de la pression doit même souvent faire que l'atmosphère de l'enveloppe soit à une pression, plus grande qu'il n'est nécessaire. L'homme est réellement au point de vue physique dans la situation d'une bouteille d'eau que l'on charge de gaz d'acide carbonique pour obtenir de l'eau de Seltz artificielle.

« Lorsqu'il remonte à la surface, si la décompression est trop peu graduée, les gaz dont le sang est sursaturé tendent à se dégoger avec effervescence. Or, les expérimentateurs qui font des injections dans le système veineux des chevaux, par exemple, savent que si l'on laisse à dessein pénétrer, avec le liquide injecté une fine bulle d'air, au moment où cette bulle d'air pénètre dans la circulation cérébrale, l'animal en expérience tombe comme sidéré. Cette sidération, dans ce cas, n'est que momentanée, mais si la quantité des bulles d'air introduites est considérble, la mort survient d'une manière très rapide. »

Cet auteur après une courte description des paralysies survenant par l'emploi des scaphandres, les attribue à des hémorrhagies médullaires, comme on peut le constater par le passage suivant. « Nous croyons qu'il est possible d'admettre que dans ces cas il se produit une lésion de la moelle, et que cette lésion a dû être une hémorrhagie. Suivant le siège et l'intensité de cette hémorrhagie, la mort est survenue très promptement, comme cela a lieu pour trois sujets, ou n'est survenue qu'après un temps variable, comme chez les sept autres. » Tout naturellement, et pour êt

conséquent avec lui-même, notre savant confrère devait rapporter directement ces accidents à des obstructions gazeuses intravasculaires et ne pas s'attacher à l'hypothèse des hémorrhagies qui seraient causées, dit-il, par les refoulements sanguins. Dominé par les idées erronées sur l'influence mécanique de la dépression il se demande pourquoi « elles se produisent plutôt dans le centre nerveux spécial que dans la masse cérébrale » et voici sa réponse.

« La boîte cranienne et la colonne vertébrale forment deux enveloppes également incompressibles ; par conséquent, le sang refoulé de la surface entière du corps et des cavités splanchniques compressibles, doit tendre à congestionner l'axe cérébro-spinal. Le système circulatoire de la moelle, comparé à celui du cerveau, est infiniment plus riche, comme le démontrent les injections ; enfin, chez le pêcheur d'éponges, ce sont les jambes qui fatiguent le plus, attendu que pendant le séjour sous l'eau il a constamment à marcher, à monter, à descendre le long des roches. Telles sont peut-être les causes qui rendent compte du siège de prédilection des accidents du côté de la moelle. Nous donnons cette explication, bien entendu, avec la plus grande réserve. »

C'est surtout Paul Bert; qui est venu avec son imposante autorité confirmer par de nombreuses expériences cette théorie. Cet illustre maître ayant démontré péremptoirement par la voie expérimentale la présence du sang mousseux dans les veines, le système porte, les artères, même dans les vaisseaux du placenta et des fœtus, lorsque l'animal est en gestation, il déclare :

« Le gaz repasse à l'état libre dans les vaisseaux, les divers liquides, l'épaisseur même des tissus, et il peut ainsi, suivant les cas, arrêter la circulation pulmonaire, anémier et amener au ramollissement certaines régions des centres nerveux et particulièrement le renflement lombaire de la moelle, dilater les tissus, produire des tumeurs et un enphysème plus ou moins étendu, La gravité des accidents dépend à la fois du siège et de l'étendue de ces désordres multiples. »

Alphonse Febvré dans sa thèse, que nous avons déjà citée, a lui aussi pratiqué sur des souris soumises à la décompression brusque, un certain nombre d'expériences, qui ont établi la présence des bulles de gaz dans le sang en cas de diminution rapide de la pression. Voici sa conclusion :

« Dans la décompression brusque, il y a développement de bulles gazeuses et dans le système veineux et dans le système artériel. »

Nous autres aussi nous avons fait un grand nombre d'expériences en reproduisant exactement les mêmes conditions de travail des ouvriers sous l'air comprimé. Les préparatifs sont d'une simplicité remarquable, car ils consistent tout simplement à mettre l'animal en expérience dans le scaphandre après avoir antérieurement diminué la capacité de l'instrument, ensuite on n'a plus qu'à appliquer le casque et attacher au scaphandre des poids afin de faciliter la descente pour procéder aux expériences. Des nombreuses expériences que nous avons faites, nous nous contenterons de rapporter les six suivantes.

Expérience I (10 juillet 1886). — Chien pesant 11 kilogrammes. A 9 h. 24, première immersion; 29 brasses de profondeur, vingt-cinq minutes de séjour, une minute de décompression.

A 9 h. 51, enlèvement du casque, l'animal tombe foudroyé, ayant la langue mordue et les pattes fortement tendues. Ses yeux sont très rouges, les petits vaisseaux de la conjonctive injectés;

même à l'œil nu, on voit des bullettes d'air intra-vasculaires. Une grande quantité d'écume s'écoule de sa bouche. Relâchement du sphincter anal. Vessie paralysée. Pas de respiration. Le cœur bat très irrégulièrement. A l'auscultation, on entend un fort gazouillement à la région cardiaque; on peut d'ailleurs aisément s'en apercevoir par la palpation.

AUTOPSIE. — Nous procédons à l'ouverture du thorax. Nous constatons aussi bien dans le cœur gauche que dans le cœur droit une immense quantité de perles gazeuses de grosseur différente. Ce qui nous frappe surtout, c'est la présence de 10 thrombus, 4 au cœur droit et 6 au cœur gauche, la plupart sont attachés aux valvules, un thrombus, qui s'est intriqué à la valvule tricuspide, a la grosseur d'une muscade, les autres ne sont guère moindres.

Dans le système artériel, l'artère qu'on pique, quelle qu'elle soit, laisse sourdre du sang mélangé de bulles gazeuses en quantité vraiment considérable. Dans les veines à l'ouverture on voit bien du sang mousseux, mais la quantité de bullettes est moindre que celle des artères.

Cerveau. — L'enlèvement de la boîte crânienne et la fente des méninges ayant été fait avec beaucoup de soin, j'ai été étonné de constater plusieurs foyers hémorrhagiques. Deux grands infarctus hémorrhagiques existant à chaque lobe occipital, plus étendus à celui du côté droit. — Ils sont de forme triangulaire et correspondent à des branches artérielles qui sont oblitérées par des embolies de 1 et demi à 2 centimètres de longueur constiuées par un sang coagulé et intimement battu avec des bulles d'air. Un cinquième et grand infarctus hémorrhagique occupe les deux premières circonvolutions frontales gauches, auxquelles correspond une branche artérielle oblitérée par une embolie. Au gyrus angularis droit, on distingue un petit foyer hémorrhagique de la grosseur d'une lentille. Il y a aussi au lobe pariétal droit trois petits foyers.— Enfin un grand infarctus hémorrhagique de forme triangulaire siège au lobe temporal gauche : la branche artérielle qui y correspond est oblitérée par une embolie de même nature. Dans tous les vaisseaux artériels qui rampent sur la surface encéphalique on voit une quantité considérable de petites perles gazeuses ; elles sont innombrables dans les vaisseaux qui avoisinent les foyers. Ayant fait des coupes régulières du cerveau, je n'ai pas constaté le moindre foyer hémorrhagique dans son centre.

Cervelet. — Il n'y a aucune trace de foyer hémorrhagique. Nous remarquons dans ses vaisseaux, sur plusieurs points, des bulles d'air en nombre moindre qu'au cerveau.

Bulbe. — Il n'y a çà et là que quelques rares bullettes.

Moelle épinière. — On voit une grande quantité de bullettes dans ses vaisseaux. Le liquide céphalo-rachidien contient du gaz.

Foie. Rate. Reins. — A la suite des sections diverses, ces organes laissent sourdre du sang mélangé d'une quantité considérable de bulles gazeuses très petites. Pas de foyers hémorrhagiques.

Poumons. — Cet organe sectionné à son tour nous fournit un sang mousseux. Nous constatons un infarctus hémorrhagique vers le milieu de la surface externe du poumon gauche, la branche artérielle qui y correspond, disséquée avec beaucoup de soin, a été trouvée oblitérée par une embolie de même nature avec les autres. — L'estomac et l'intestin ne sont pas dilatés de gaz.

Tissu cellulaire sous-cutané. — Il y a çà et là quelques petites bulles d'air.

Expérience II (6 juillet 1886). — Chien pesant 8 kil. 350. A 9 heures du matin, première immersion; 28 brasses de profondeur; une demi-heure de séjour; 40 secondes de décompression.

A 9 h. 32, enlèvement du casque, l'animal saute seul du scaphandre et cherche à s'enfuir bien portant.

A 9 h. 45, le chien se met à tituber.

A 9 h. 50, le train postérieur commence à se paralyser.

7 juillet. Paraplégie complète du train postérieur. Sensibilité complètement abolie; ses pattes et sa queue sont insensibles. Conservation relative des mouvements réflexes de la queue. Paralysie véscale et anale. Température, 39°,2.

8 juillet, 7 heures du matin, l'animal est dans le même état. Contractilité faradique un peu diminuée, je tue l'animal en lui ouvrant le thorax.

Autopsie. — *Moelle.* — Nous trouvons un ramollissement très avancé de cet organe à la région du renflement lombaire. Les cordons antéro-latéraux et postérieurs, surtout les droits, sont colorés en gris jaunâtre. Un peu au-dessous de cette région, les coupes transversales nous montrent la substance grise rouge : pointillé rouge à la corne grise postérieure gauche. Au-dessus de cette région on voit un aspect uniformément rouge de la substance grise. Pas de ramollisement de la substance blanche. Le reste de la moelle est ferme; pas d'injection. A l'aide, de la loupe on aperçoit quelques bulles de gaz au milieu de la région ramollie. Il sort de l'air aussi des vaisseaux, qui entourent le processus de nécrobiose. Nous n'avons pu constater de gaz ailleurs.

Expérience III (8 juillet 1886). — Chien pesant 9 kil. 200.

A 10 h. 5, première immersion, 25 brasses de profondeur; une heure de séjour: 50 secondes de décompression.

A 11 h. 7, enlèvement du casque, l'animal saute du scaphandre et il s'enfuit.

A 11 h. 20, il commence à traîner la patte postérieure gauche.

A 11 h. 25, paralysie complète de la motilité de cette patte.

même à l'œil nu, on voit des bullettes d'air intra-vasculaires. Ui grande quantité d'écume s'écoule de sa bouche. Relâchement d sphincter anal. Vessie paralysée. Pas de respiration. Le cœur b très irrégulièrement. A l'auscultation, on entend un fort gazouill ment à la région cardiaque; on peut d'ailleurs aisément s'e apercevoir par la palpation.

AUTOPSIE. — Nous procédons à l'ouverture du thorax. No constatons aussi bien dans le cœur gauche que dans le cœ droit une immense quantité de perles gazeuses de grosseur d férente. Ce qui nous frappe surtout, c'est la présence de thrombus, 4 au cœur droit et 6 au cœur gauche, la plupart so attachés aux valvules, un thrombus, qui s'est intriqué à la valvu tricuspide, a la grosseur d'une muscade, les autres ne sont guè moindres.

Dans le système artériel, l'artère qu'on pique, quelle qu'elle so laisse sourdre du sang mélangé de bulles gazeuses en quanti vraiment considérable. Dans les veines à l'ouverture on voit bi du sang mousseux, mais la quantité de bullettes est moindre q celle des artères.

Cerveau. — L'enlèvement de la boîte crânienne et la fente d méninges ayant été fait avec beaucoup de soin, j'ai été étonné constater plusieurs foyers hémorrhagiques. Deux grands infar tus hémorrhagiques existant à chaque lobe occipital, plus étend à celui du côté droit. — Ils sont de forme triangulaire et corre pondent à des branches artérielles qui sont oblitérées par d embolies de 1 et demi à 2 centimètres de longueur constiuées p un sang coagulé et intimement battu avec des bulles d'air. I cinquième et grand infarctus hémorrhagique occupe les de premières circonvolutions frontales gauches, auxquelles corre pond une branche artérielle oblitérée par une embolie. Au gyr angularis droit, on distingue un petit foyer hémorrhagique de grosseur d'une lentille. Il y a aussi au lobe pariétal droit tr petits foyers. — Enfin un grand infarctus hémorrhagique de forn triangulaire siège au lobe temporal gauche : la branche artériel qui y correspond est oblitérée par une embolie de même natur Dans tous les vaisseaux artériels qui rampent sur la surface enc phalique on voit une quantité considérable de petites perl gazeuses ; elles sont innombrables dans les vaisseaux qui avoisine les foyers. Ayant fait des coupes régulières du cerveau, je n' pas constaté le moindre foyer hémorrhagique dans son centre.

Cervelet. — Il n'y a aucune trace de foyer hémorrhagiq Nous remarquons dans ses vaisseaux, sur plusieurs points, d bulles d'air en nombre moindre qu'au cerveau.

Bulbe. — Il n'y a çà et là que quelques rares bullettes.

Moelle épinière. — On voit une grande quantité de bullett dans ses vaisseaux. Le liquide céphalo-rachidien contient du gaz.

Foie. Rate. Reins. — A la suite des sections diverses, ces organes laissent sourdre du sang mélangé d'une quantité considérable de bulles gazeuses très petites. Pas de foyers hémorrhagiques.

Poumons. — Cet organe sectionné à son tour nous fournit un sang mousseux. Nous constatons un infarctus hémorrhagique vers le milieu de la surface externe du poumon gauche, la branche artérielle qui y correspond, disséquée avec beaucoup de soin, a été trouvée oblitérée par une embolie de même nature avec les autres. — L'estomac et l'intestin ne sont pas dilatés de gaz.

Tissu cellulaire sous-cutané. — Il y a çà et là quelques petites bulles d'air.

Expérience II (6 juillet 1886). — Chien pesant 8 kil. 350. A 9 heures du matin, première immersion; 28 brasses de profondeur; une demi-heure de séjour; 40 secondes de décompression.

A 9 h. 32, enlèvement du casque, l'animal saute seul du scaphandre et cherche à s'enfuir bien portant.

A 9 h. 45, le chien se met à tituber.

A 9 h. 50, le train postérieur commence à se paralyser.

7 juillet. Paraplégie complète du train postérieur. Sensibilité complètement abolie; ses pattes et sa queue sont insensibles. Conservation relative des mouvements réflexes de la queue. Paralysie véscale et anale. Température, 39°,2.

8 juillet, 7 heures du matin, l'animal est dans le même état. Contractilité faradique un peu diminuée, je tue l'animal en lui ouvrant le thorax.

Autopsie. — *Moelle.* — Nous trouvons un ramollissement très avancé de cet organe à la région du renflement lombaire. Les cordons antéro-latéraux et postérieurs, surtout les droits, sont colorés en gris jaunâtre. Un peu au-dessous de cette région, les coupes transversales nous montrent la substance grise rouge: pointillé rouge à la corne grise postérieure gauche. Au-dessus de cette région on voit un aspect uniformément rouge de la substance grise. Pas de ramollisement de la substance blanche. Le reste de la moelle est ferme; pas d'injection. A l'aide, de la loupe on aperçoit quelques bulles de gaz au milieu de la région ramollie. Il sort de l'air aussi des vaisseaux, qui entourent le processus de nécrobiose. Nous n'avons pu constater de gaz ailleurs.

Expérience III (8 juillet 1886). — Chien pesant 9 kil. 200.

A 10 h. 5, première immersion, 25 brasses de profondeur; une heure de séjour: 50 secondes de décompression.

A 11 h. 7, enlèvement du casque, l'animal saute du scaphandre et il s'enfuit.

A 11 h. 20, il commence à traîner la patte postérieure gauche.

A 11 h. 25, paralysie complète de la motilité de cette patte.

même à l'œil nu, on voit des bullettes d'air intra-vasculaires. Une grande quantité d'écume s'écoule de sa bouche. Relâchement du sphincter anal. Vessie paralysée. Pas de respiration. Le cœur bat très irrégulièrement. A l'auscultation, on entend un fort gazouillement à la région cardiaque; on peut d'ailleurs aisément s'en apercevoir par la palpation.

Autopsie. — Nous procédons à l'ouverture du thorax. Nous constatons aussi bien dans le cœur gauche que dans le cœur droit une immense quantité de perles gazeuses de grosseur différente. Ce qui nous frappe surtout, c'est la présence de 10 thrombus, 4 au cœur droit et 6 au cœur gauche, la plupart sont attachés aux valvules, un thrombus, qui s'est intriqué à la valvule tricuspide, a la grosseur d'une muscade, les autres ne sont guère moindres.

Dans le système artériel, l'artère qu'on pique, quelle qu'elle soit, laisse sourdre du sang mélangé de bulles gazeuses en quantité vraiment considérable. Dans les veines à l'ouverture on voit bien du sang mousseux, mais la quantité de bullettes est moindre que celle des artères.

Cerveau. — L'enlèvement de la boîte crânienne et la fente des méninges ayant été fait avec beaucoup de soin, j'ai été étonné de constater plusieurs foyers hémorrhagiques. Deux grands infarctus hémorrhagiques existant à chaque lobe occipital, plus étendus à celui du côté droit. — Ils sont de forme triangulaire et correspondent à des branches artérielles qui sont oblitérées par des embolies de 1 et demi à 2 centimètres de longueur constiuées par un sang coagulé et intimement battu avec des bulles d'air. Un cinquième et grand infarctus hémorrhagique occupe les deux premières circonvolutions frontales gauches, auxquelles correspond une branche artérielle oblitérée par une embolie. Au gyrus angularis droit, on distingue un petit foyer hémorrhagique de la grosseur d'une lentille. Il y a aussi au lobe pariétal droit trois petits foyers.— Enfin un grand infarctus hémorrhagique de forme triangulaire siège au lobe temporal gauche : la branche artérielle qui y correspond est oblitérée par une embolie de même nature. Dans tous les vaisseaux artériels qui rampent sur la surface encéphalique on voit une quantité considérable de petites perles gazeuses ; elles sont innombrables dans les vaisseaux qui avoisinent les foyers. Ayant fait des coupes régulières du cerveau, je n'ai pas constaté le moindre foyer hémorrhagique dans son centre.

Cervelet. — Il n'y a aucune trace de foyer hémorrhagique. Nous remarquons dans ses vaisseaux, sur plusieurs points, des bulles d'air en nombre moindre qu'au cerveau.

Bulbe. — Il n'y a çà et là que quelques rares bullettes.

Moelle épinière. — On voit une grande quantité de bullettes dans ses vaisseaux. Le liquide céphalo-rachidien contient du gaz.

Foie. Rate. Reins. — A la suite des sections diverses, ces organes laissent sourdre du sang mélangé d'une quantité considérable de bulles gazeuses très petites. Pas de foyers hémorrhagiques.

Poumons. — Cet organe sectionné à son tour nous fournit un sang mousseux. Nous constatons un infarctus hémorrhagique vers le milieu de la surface externe du poumon gauche, la branche artérielle qui y correspond, disséquée avec beaucoup de soin, a été trouvée oblitérée par une embolie de même nature avec les autres. — L'estomac et l'intestin ne sont pas dilatés de gaz.

Tissu cellulaire sous-cutané. — Il y a çà et là quelques petites bulles d'air.

Expérience II (6 juillet 1886). — Chien pesant 8 kil. 350. A 9 heures du matin, première immersion; 28 brasses de profondeur; une demi-heure de séjour; 40 secondes de décompression.

A 9 h. 32, enlèvement du casque, l'animal saute seul du scaphandre et cherche à s'enfuir bien portant.

A 9 h. 45, le chien se met à tituber.

A 9 h. 50, le train postérieur commence à se paralyser.

7 juillet. Paraplégie complète du train postérieur. Sensibilité complètement abolie; ses pattes et sa queue sont insensibles. Conservation relative des mouvements réflexes de la queue. Paralysie véscale et anale. Température, 39°,2.

8 juillet, 7 heures du matin, l'animal est dans le même état. Contractilité faradique un peu diminuée, je tue l'animal en lui ouvrant le thorax.

Autopsie. — *Moelle.* — Nous trouvons un ramollissement très avancé de cet organe à la région du renflement lombaire. Les cordons antéro-latéraux et postérieurs, surtout les droits, sont colorés en gris jaunâtre. Un peu au-dessous de cette région, les coupes transversales nous montrent la substance grise rouge : pointillé rouge à la corne grise postérieure gauche. Au-dessus de cette région on voit un aspect uniformément rouge de la substance grise. Pas de ramollisement de la substance blanche. Le reste de la moelle est ferme; pas d'injection. A l'aide, de la loupe on aperçoit quelques bulles de gaz au milieu de la région ramollie. Il sort de l'air aussi des vaisseaux, qui entourent le processus de nécrobiose. Nous n'avons pu constater de gaz ailleurs.

Expérience III (8 juillet 1886). — Chien pesant 9 kil. 200.

A 10 h. 5, première immersion, 25 brasses de profondeur; une heure de séjour: 50 secondes de décompression.

A 11 h. 7, enlèvement du casque, l'animal saute du scaphandre et il s'enfuit.

A 11 h. 20, il commence à traîner la patte postérieure gauche.

A 11 h. 25, paralysie complète de la motilité de cette patte.

même à l'œil nu, on voit des bullettes d'air intra-vasculaires. Une grande quantité d'écume s'écoule de sa bouche. Relâchement du sphincter anal. Vessie paralysée. Pas de respiration. Le cœur bat très irrégulièrement. A l'auscultation, on entend un fort gazouillement à la région cardiaque; on peut d'ailleurs aisément s'en apercevoir par la palpation.

Autopsie. — Nous procédons à l'ouverture du thorax. Nous constatons aussi bien dans le cœur gauche que dans le cœur droit une immense quantité de perles gazeuses de grosseur différente. Ce qui nous frappe surtout, c'est la présence de 10 thrombus, 4 au cœur droit et 6 au cœur gauche, la plupart sont attachés aux valvules, un thrombus, qui s'est intriqué à la valvule tricuspide, a la grosseur d'une muscade, les autres ne sont guère moindres.

Dans le système artériel, l'artère qu'on pique, quelle qu'elle soit, laisse sourdre du sang mélangé de bulles gazeuses en quantité vraiment considérable. Dans les veines à l'ouverture on voit bien du sang mousseux, mais la quantité de bullettes est moindre que celle des artères.

Cerveau. — L'enlèvement de la boîte crânienne et la fente des méninges ayant été fait avec beaucoup de soin, j'ai été étonné de constater plusieurs foyers hémorrhagiques.. Deux grands infarctus hémorrhagiques existant à chaque lobe occipital, plus étendus à celui du côté droit. — Ils sont de forme triangulaire et correspondent à des branches artérielles qui sont oblitérées par des embolies de 1 et demi à 2 centimètres de longueur constiuées par un sang coagulé et intimement battu avec des bulles d'air. Un cinquième et grand infarctus hémorrhagique occupe les deux premières circonvolutions frontales gauches, auxquelles correspond une branche artérielle oblitérée par une embolie. Au gyrus angularis droit, on distingue un petit foyer hémorrhagique de la grosseur d'une lentille. Il y a aussi au lobe pariétal droit trois petits foyers.— Enfin un grand infarctus hémorrhagique de forme triangulaire siège au lobe temporal gauche : la branche artérielle qui y correspond est oblitérée par une embolie de même nature. Dans tous les vaisseaux artériels qui rampent sur la surface encéphalique on voit une quantité considérable de petites perles gazeuses ; elles sont innombrables dans les vaisseaux qui avoisinent les foyers. Ayant fait des coupes régulières du cerveau, je n'ai pas constaté le moindre foyer hémorrhagique dans son centre.

Cervelet. — Il n'y a aucune trace de foyer hémorrhagique. Nous remarquons dans ses vaisseaux, sur plusieurs points, des bulles d'air en nombre moindre qu'au cerveau.

Bulbe. — Il n'y a çà et là que quelques rares bullettes.

Moelle épinière. — On voit une grande quantité de bullettes dans ses vaisseaux. Le liquide céphalo-rachidien contient du gaz.

Foie. Rate. Reins. — A la suite des sections diverses, ces organes laissent sourdre du sang mélangé d'une quantité considérable de bulles gazeuses très petites. Pas de foyers hémorrhagiques.

Poumons. — Cet organe sectionné à son tour nous fournit un sang mousseux. Nous constatons un infarctus hémorrhagique vers le milieu de la surface externe du poumon gauche, la branche artérielle qui y correspond, disséquée avec beaucoup de soin, a été trouvée oblitérée par une embolie de même nature avec les autres. — L'estomac et l'intestin ne sont pas dilatés de gaz.

Tissu cellulaire sous-cutané. — Il y a çà et là quelques petites bulles d'air.

Expérience II (6 juillet 1886). — Chien pesant 8 kil. 350. A 9 heures du matin, première immersion; 28 brasses de profondeur; une demi-heure de séjour; 40 secondes de décompression.

A 9 h. 32, enlèvement du casque, l'animal saute seul du scaphandre et cherche à s'enfuir bien portant.

A 9 h. 45, le chien se met à tituber.

A 9 h. 50, le train postérieur commence à se paralyser.

7 juillet. Paraplégie complète du train postérieur. Sensibilité complètement abolie ; ses pattes et sa queue sont insensibles. Conservation relative des mouvements réflexes de la queue. Paralysie véscale et anale. Température, 39°,2.

8 juillet, 7 heures du matin, l'animal est dans le même état. Contractilité faradique un peu diminuée, je tue l'animal en lui ouvrant le thorax.

Autopsie. — *Moelle.* — Nous trouvons un ramollissement très avancé de cet organe à la région du renflement lombaire. Les cordons antéro-latéraux et postérieurs, surtout les droits, sont colorés en gris jaunâtre. Un peu au-dessous de cette région, les coupes transversales nous montrent la substance grise rouge : pointillé rouge à la corne grise postérieure gauche. Au-dessus de cette région on voit un aspect uniformément rouge de la substance grise. Pas de ramollisement de la substance blanche. Le reste de la moelle est ferme; pas d'injection. A l'aide, de la loupe on aperçoit quelques bulles de gaz au milieu de la région ramollie. Il sort de l'air aussi des vaisseaux, qui entourent le processus de nécrobiose. Nous n'avons pu constater de gaz ailleurs.

Expérience III (8 juillet 1886). — Chien pesant 9 kil. 200.

A 10 h. 5, première immersion, 25 brasses de profondeur; une heure de séjour: 50 secondes de décompression.

A 11 h. 7, enlèvement du casque, l'animal saute du scaphandre et il s'enfuit.

A 11 h. 20, il commence à traîner la patte postérieure gauche.

A 11 h. 25, paralysie complète de la motilité de cette patte.

même à l'œil nu, on voit des bullettes d'air intra-vasculaires. Une grande quantité d'écume s'écoule de sa bouche. Relâchement du sphincter anal. Vessie paralysée. Pas de respiration. Le cœur bat très irrégulièrement. A l'auscultation, on entend un fort gazouillement à la région cardiaque; on peut d'ailleurs aisément s'en apercevoir par la palpation.

AUTOPSIE. — Nous procédons à l'ouverture du thorax. Nous constatons aussi bien dans le cœur gauche que dans le cœur droit une immense quantité de perles gazeuses de grosseur différente. Ce qui nous frappe surtout, c'est la présence de 10 thrombus, 4 au cœur droit et 6 au cœur gauche, la plupart sont attachés aux valvules, un thrombus, qui s'est intriqué à la valvule tricuspide, a la grosseur d'une muscade, les autres ne sont guère moindres.

Dans le système artériel, l'artère qu'on pique, quelle qu'elle soit, laisse sourdre du sang mélangé de bulles gazeuses en quantité vraiment considérable. Dans les veines à l'ouverture on voit bien du sang mousseux, mais la quantité de bullettes est moindre que celle des artères.

Cerveau. — L'enlèvement de la boîte crânienne et la fente des méninges ayant été fait avec beaucoup de soin, j'ai été étonné de constater plusieurs foyers hémorrhagiques. Deux grands infarctus hémorrhagiques existant à chaque lobe occipital, plus étendus à celui du côté droit. — Ils sont de forme triangulaire et correspondent à des branches artérielles qui sont oblitérées par des embolies de 1 et demi à 2 centimètres de longueur constiuées par un sang coagulé et intimement battu avec des bulles d'air. Un cinquième et grand infarctus hémorrhagique occupe les deux premières circonvolutions frontales gauches, auxquelles correspond une branche artérielle oblitérée par une embolie. Au gyrus angularis droit, on distingue un petit foyer hémorrhagique de la grosseur d'une lentille. Il y a aussi au lobe pariétal droit trois petits foyers.— Enfin un grand infarctus hémorrhagique de forme triangulaire siège au lobe temporal gauche : la branche artérielle qui y correspond est oblitérée par une embolie de même nature. Dans tous les vaisseaux artériels qui rampent sur la surface encéphalique on voit une quantité considérable de petites perles gazeuses ; elles sont innombrables dans les vaisseaux qui avoisinent les foyers. Ayant fait des coupes régulières du cerveau, je n'ai pas constaté le moindre foyer hémorrhagique dans son centre.

Cervelet. — Il n'y a aucune trace de foyer hémorrhagique. Nous remarquons dans ses vaisseaux, sur plusieurs points, des bulles d'air en nombre moindre qu'au cerveau.

Bulbe. — Il n'y a çà et là que quelques rares bullettes.

Moelle épinière. — On voit une grande quantité de bullettes dans ses vaisseaux. Le liquide céphalo-rachidien contient du gaz.

Foie. Rate. Reins. — A la suite des sections diverses, ces organes laissent sourdre du sang mélangé d'une quantité considérable de bulles gazeuses très petites. Pas de foyers hémorrhagiques.

Poumons. — Cet organe sectionné à son tour nous fournit un sang mousseux. Nous constatons un infarctus hémorrhagique vers le milieu de la surface externe du poumon gauche, la branche artérielle qui y correspond, disséquée avec beaucoup de soin, a été trouvée oblitérée par une embolie de même nature avec les autres. — L'estomac et l'intestin ne sont pas dilatés de gaz.

Tissu cellulaire sous-cutané. — Il y a çà et là quelques petites bulles d'air.

Expérience II (6 juillet 1886). — Chien pesant 8 kil. 350. A 9 heures du matin, première immersion; 28 brasses de profondeur; une demi-heure de séjour; 40 secondes de décompression.

A 9 h. 32, enlèvement du casque, l'animal saute seul du scaphandre et cherche à s'enfuir bien portant.

A 9 h. 45, le chien se met à tituber.

A 9 h. 50, le train postérieur commence à se paralyser.

7 juillet. Paraplégie complète du train postérieur. Sensibilité complètement abolie ; ses pattes et sa queue sont insensibles. Conservation relative des mouvements réflexes de la queue. Paralysie véscale et anale. Température, 39°,2.

8 juillet, 7 heures du matin, l'animal est dans le même état. Contractilité faradique un peu diminuée, je tue l'animal en lui ouvrant le thorax.

Autopsie. — *Moelle.* — Nous trouvons un ramollissement très avancé de cet organe à la région du renflement lombaire. Les cordons antéro-latéraux et postérieurs, surtout les droits, sont colorés en gris jaunâtre. Un peu au-dessous de cette région, les coupes transversales nous montrent la substance grise rouge : pointillé rouge à lacorne grise postérieure gauche. Au-dessus de cette région on voit un aspect uniformément rouge de la substance grise. Pas de ramollisement de la substance blanche. Le reste de la moelle est ferme; pas d'injection. A l'aide, de la loupe on aperçoit quelques bulles de gaz au milieu de la région ramollie. Il sort de l'air aussi des vaisseaux, qui entourent le processus de nécrobiose. Nous n'avons pu constater de gaz ailleurs.

Expérience III (8 juillet 1886). — Chien pesant 9 kil. 200.

A 10 h. 5, première immersion, 25 brasses de profondeur; une heure de séjour: 50 secondes de décompression.

A 11 h. 7, enlèvement du casque, l'animal saute du scaphandre et il s'enfuit.

A 11 h. 20, il commence à traîner la patte postérieure gauche.

A 11 h. 25, paralysie complète de la motilité de cette patte.

Sensibilité conservée à la patte paralysée, très obtuse à celle du côté droit. Pas de relâchement du sphincter anal, pas de paralysie de la vessie. Les muscles de la patte gauche exigent un courant faradique un peu plus fort pour se contracter. L'estomac et l'intestin sont chargés et distendus de gaz qui trouvent une issue facile par les deux orifices du canal digestif.

A midi, l'animal commence à récupérer la motilité de sa patte. La sensibilité commence à revenir à celle du côté droit.

A midi 20, l'animal a récupéré presque complètement la motilité de sa patte gauche. A ce moment je tue l'animal par l'ouverture du thorax, dont la cavité est immédiatement remplie d'eau. La ponction du ventricule gauche fait sortir du sang mélangé d'un certain nombre de petites bullettes. Après avoir vidé la cavité thoracique de l'eau qu'elle contenait et l'avoir remplie de nouveau d'eau fraîche, je ponctionne le ventricule droit qui laisse sourdre du sang battu de bullettes, mais en bien moindre quantité. On rencontre çà et là aussi bien dans les artères que dans les veines de fines bullettes d'air.

Moelle. — Des coupes transversales montrent à la moitié gauche de la moitié du renflement lombaire, surtout à sa partie supérieure, des bullettes de gaz que l'on voit surtout à l'aide de la loupe oblitérer les vaisseaux. On en trouve aussi dans l'épaisseur du tissu myélitique. On n'en voit que très peu à la moitié droite de cette région. Nous n'en avons pu trouver aux autres régions de la moelle.

Expérience IV (6 juillet 1886). — Chien 7 kilogrammes.

A 11 h. 30, première immersion, 23 brasses de profondeur, 1 h. 30 de séjour; une minute de décompression.

A 1 h. 2 du soir, enlèvement du casque.

Aucun accident jusqu'à 7 h. 30 du soir. A ce moment, je tue l'animal. Je constate à l'aide de la loupe de fines bullettes de gaz intimement mêlés avec du sang sur plusieurs points du système sanguin.

Expérience V (7 juillet 1886). — Chien de même taille et presque de même poids que celui de l'expérience IV, 7 kil. 50.

A 10 heures, première immersion; 23 brasses de profondeur; une heure trente de séjour; une minute de décompression.

A 11 h. 32, enlèvement du casque. A 11 h. 45, l'animal est paralysé de ses pattes postérieures qu'il traîne. Sensibilité abolie. A midi, je tue l'animal par l'ouverture du thorax. Sang mousseux aussi bien dans le cœur que dans les artères et dans les veines.

Moelle. — Oblitérations gazeuses intravasculaires à la région lombaire. Dans les mailles du tissu myélitique, on distingue des perles de gaz qui distendent et dilatent les fibres nerveuses.

· Expérience VI (9 juillet 1886). — Chien pesant 9 kilogrammes. A 10 heures du matin, première immersion; 32 brasses de profondeur; une demi-heure de séjour; une minute de décompression.

A 10 h. 32, l'animal paraît bien portant. A 10 h. 37. Raideur et immobilité soudaine du train postérieur. L'animal ne voit pas. Ventre énormément distendu de gaz. A 10 h. 42 le train antérieur se raidit et s'immobilise à son tour. Immobilité des côtes et grande angoisse respiratoire. Gargouillements au cœur dont les battements sont petits, rares et irréguliers. Le sphincter anal est relâché. Vessie paralysée. A 10 h. 50. Mort. Autopsie.

L'ouverture du ventre laisse sortir de l'air qui s'en échappe en sifflant. Le cœur, aussi bien le gauche que le droit, est plein de sang mélangé d'une énorme quantité d'air; pas de thrombus. Il en est de même pour les artères et les veines.

Nous enlevons ensuite avec beaucoup de soin la boîte crânienne et nous fendons les méninges. Tous les petits vaisseaux qui rampent sur la surface de l'encéphale contiennent sur plusieurs points des perles gazeuses très petites qui y sont enclavées. Pas d'infarctus hémorrhagiques. Le liquide céphalo-rachidien contient du gaz.

La chambre antérieure de l'œil enferme elle aussi des bulles d'air, on trouve aussi des perles gazeuses dans l'artère centrale qui en est oblitérée,

Moelle. — Il y a des bulles de gaz aussi bien dans ses vaisseaux que dans l'épaisseur de son tissu que dissocient les fibres nerveuses; il n'y a aucune trace d'hémorrhagie.

Viscères. — Sang mousseux, pas d'hémorrhagie; il n'y a pas de gaz dans le tube digestif.

Ces expériences établissent, elles aussi, d'une manière évidente le développement de gaz dans le sang aussi bien dans le système veineux que dans le système artériel en cas de changements brusques de pression.

Maintenant nous arrivons à une deuxième question non moins intéressante. Est-ce à la présence de gaz dans le système artériel ou bien dans le système veineux que doivent être attribués les accidents que nous avons déjà si longuement décrits?

La clinique déjà seule suffit simplement à y répondre: c'est bien le dégagement de gaz dar

qui est la cause prochaine, immédiate, directe des accidents survenant par l'emploi des scaphandres ou des cloches à air comprimé. En effet, nous savons déjà fort bien que, dans l'immense majorité des cas, ces accidents frappent le système nerveux central que, suivant la partie affectée de ce système, ce sont des accidents spinaux, cérébraux, ou cérébro-spinaux, et qu'enfin selon la localisation de l'agent pathogène à tel ou tel territoire vasculaire, et par suite à telle ou telle région, ces accidents revêtent telle ou telle forme clinique. Les expériences de Paul Bert, de Feltz, de A. Febvre, et les nôtres qui ont la grande valeur d'avoir été faites exactement dans les mêmes conditions que celles des ouvriers des travaux sous l'air comprimé, sont venus nous dévoiler le mode d'action de l'agent pathogène du gaz, en démontrant qu'il agit par embolie et que l'embolie suivant le territoire vasculaire dans lequel elle s'est engagée, fait arrêter tout à coup la circulation de la région correspondante. Une ischémie subite consécutive survient, venant engendrer les désordres dont la gravité varie, selon l'importance physiologique de cette région. Nous aurons lieu plus tard, au chapitre de la *physiologie pathologique* de revenir sur cet important point de nos recherches.

Par contre, si on recherche quels sont les accidents que la présence de l'air dans les veines peut occasionner, on verra qu'ils sont tout à fait opposés. Le Dr Magnin, qui a si bien étudié cette question dans sa thèse inaugurale [1], a fait remarquer que ce sont toujours des accidents cardiaques et pulmonaires. Je n'ai

[1] *Etude expérimentale sur l'introduction forcée et sur l'introduction spontanée de l'air dans les veines.* Thèse de Nancy, 1879.

pas oublié que le tableau clinique d'un certain nombre de mes observations contient, il est vrai, des phénomènes cardiaques et surtout pulmonaires, mais je me souviens aussi, et cela n'est pas moins vrai, que c'est toujours à titre de symptôme de la période du début d'une importance secondaire. Ces symptômes sont en outre transitoires et fugitifs.

Il y a donc une différence énorme entre les accidents survenant par l'emploi des scaphandres ou des cloches à air comprimé et ceux qui résultent de l'injection d'air dans les veines, ce qui certes n'arriverait pas si l'injection physiologique spontanée de l'air dans le système veineux lors de la décompression était bien la cause directe et immédiate des accidents en question. Or la clinique, à qui il faut toujours laisser dire le dernier mot, nous donne le droit de repousser la présence de l'air dans les veines comme cause des accidents que nous traitons ici, et de considérer au contraire le dégagement de gaz dans les artères comme le seul facteur qui peut engendrer ces accidents. La pathologie expérimentale vient à son tour confirmer ce que la clinique a fait si justement observer. Par une réflexion toute naturelle, on est amené à penser que si c'est le dégagement de gaz dans le système artériel, si justement appelé injection physiologique ou spontanée, qui est la cause immédiate des accidents, l'injection artificielle d'air dans les artères doit nécessairement donner lieu à des accidents analogues.

Plusieurs auteurs ont fait des injections d'air dans les artères. Ainsi M. Petit [1] est arrivé à la conclusion suivante :

[1] *Sociét. de biol.*, 1875, n° 4, page 58.

« A dose très forte, l'injection d'air dans le système aortique produit la syncope, des convulsions, symptômes résultant de l'arrêt de l'ondée aortique.

« L'arrêt du cœur se produit après l'arrêt de la circulation, et celui-ci n'est pas dû à la présence de l'air dans l'artère pulmonaire car les branches de ce vaisseau ne contiennent pas d'air en cas de mort prompte. »

M. Couty, ayant institué des expériences sur les effets des gaz artériels généralisés, dit : [1]

« L'air peut être injecté directement dans l'aorte ou poussé dans le bout périphérique de la carotide, il reflue alors dans le tronc aortique par les anastomoses artérielles (hexagone cérébral), à cause de la résistance opposée par les capillaires. Une fois dans l'aorte, l'air produit soit un arrêt brusque et primitif du cœur dû probablement à l'excitation anémique du myélencéphale, soit une mort plus lente dont il énumère les conditions.

« Dans ce dernier ordre, l'air passe des artères dans les veines, s'accumule dans le cœur droit, et produit de la systolie par distension. D'autres bulles restant dans les capillaires y ralentissent le sang plus directement, enfin, les centres myélencéphaliques étant anémiés par ces embolies, les vaisseaux et les vaso-moteurs sont d'abord excités puis paralysés. Tous ces troubles s'unissent pour produire une chute complète de la tension; les fonctions cérébrales et respiratoires s'arrêtent et le cœur enfin cesse de se contracter cinq à quinze minutes après l'injection. »

Le savant professeur de Nancy, Feltz, dans son remarquable travail [2] communiqué à l'Académie des sciences et basé sur de nombreuses expériences relatives à la décompression brusque et le rôle de l'air introduit dans les systèmes veineux et artériels émet les conclusions suivantes :

[1] *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* Année 1877, t. XIV, p. 720.

[2] M. V. Felz. — *Expériences démontrant le rôle de l'air introduit dans les systèmes veineux et artériels.*

« 1° La présence d'air gazeux dans le système aortique provoque des accidents dont la gravité varie selon les territoires vasculaires dans lesquels s'engagent les embolies gazeuses; c'est ce qui me fait penser que les troubles et les lésions qui caractérisent la décompression brusque tiennent à des embolies gazeuses artérielles.

« 2° Les embolies veineuses sont pour bien peu de chose dans les accidents dus à la décompression brusque. »

M. Paul Bert pense aussi que, lorsque les gaz ne se produisent que dans le système veineux le danger est relativement moindre [1].

Enfin, M. Alphonse Febvré ayant institué des expériences bien dirigées à ce sujet, qui ont établi positivement que l'injection artificielle d'air dans les artères produit toujours des accidents comparables, autrement dit des phénomènes morbides comparables à ceux qui surviennent par l'injection physiologique, spontanée, qui a lieu lors de la décompression, et tout différents de ceux qui sont dus à la présence d'air dans les veines, il conclut: « Il est possible d'attribuer les accidents principaux de la décompression à la présence de bulles gazeuses dans les veines. »

La cause des désordres qui éclatent lors de la décompression brusque doit être rapportée aux lésions déterminées par les bulles gazeuses arrêtées dans les artérioles et les systèmes capillaires. — C'est l'expérience aussi qui nous a mis en lumière les faits suivants :

1° Pour que la mort arrive par l'introduction forcée d'air dans le système veineux, il faut nécessairement une quantité d'air énorme, afin de produire par son accumulation dans le cœur droit une asystolie par

[1] *Gaz hebd. de méd. et de chir.*, t. XII, 2e série, 1875.

distension, chose dont la possibilité est niée par quelques expérimentateurs même à l'aide de l'injection d'air artificielle, je le répète à dessein; à plus forte raison, cela ne peut arriver dans le cas d'une injection physiologique, spontanée, qui est incapable de produire une quantité d'air si colossale.

2° Quand on injecte de l'air dans les veines lentement et progressivement, on peut arriver à des quantités énormes d'air de 750 à 1200 centimètres cubes sans même produire de syncope. Prenant donc ces faits en considération, nous sommes forcé de conclure que la présence de l'air dans les veines est pour bien peu de chose dans les accidents en question.

Or, la clinique, non moins que l'expérience établissent d'une manière positive, incontestable, que les accidents principaux survenant par l'emploi des scaphandres ou des cloches à air comprimé ne peuvent être attribués à la présence des bulles gazeuses dans les veines et qu'ils sont, au contraire, directement dus à la présence des bulles d'air dans le système aortique, lesquelles, selon les territoires vasculaires dans lesquels elles s'engagent, provoquent telle ou telle forme clinique. En conséquence, ces accidents sont légers ou graves. — Tout naturellement, nous sommes amené à l'étude d'une quatrième question.

Est-ce tous ou un seul des trois gaz du sang qui redeviennent aériformes lors de la décompression brusque?

Avant d'y répondre, il nous faut préalablement rappeler quelques notions sur la constitution de l'air atmosphérique et sur la loi de Dalton. Les gaz qui constituent en grande partie l'air atmosphérique sont

au nombre de deux qui existent à l'état de mélange dans les proportions que voici :

En poids :	oxygène.	23	En volume :	oxygène.	20.8
—	azote....	77	—	azote....	79.2

L'acide carbonique n'y figure que dans une très faible proportion variant de 0,0004 à 0,0006 en poids, et de 0,0003 à 0,0004 en volume.

Nous laisserons bien entendu de côté les quantités insignifiantes de vapeur d'eau, d'ammoniaque et de carbure d'hydrogène.

Ces gaz de l'air se trouvant en présence de l'air doivent se conformer et se conforment en réalité aux lois de la solubilité des gaz. Ces lois découvertes au commencement de ce siècle sont les suivantes :

1° L'eau mise en contact avec une atmosphère indéfinie d'un gaz quelconque en dissout un volume qui, ramené à la pression de cette atmosphère, est pour une température donnée dans un rapport constant avec le volume du liquide.

Il s'ensuit que « le poids du gaz dissous pour un volume donné de liquide est proportionnel à la pression que le gaz non dissous exerce sur le liquide ».

2° En présence d'une atmosphère formée de plusieurs gaz, l'eau dissout chacun d'eux comme s'il était isolé avec la pression qu'il possède dans le mélange.

Mais lorsque ces gaz se trouvent en présence du sang, le phénomène est plus multiple et plus complexe qu'on a pu le supposer de prime abord. C'est ainsi que l'*oxygène* n'obéit pas aux lois énoncées de solubilité des gaz, car jusqu'à une certaine pression, il se combine avec l'hémoglobine et, à des pressions

plus élevées, la proportion de l'oxygène dissous dans le *sérum* loin d'être en rapport avec les pressions extérieures augmente à peine, avec une extrême lenteur et d'une façon variable pour une même pression.

« Un ouvrier, dit Paul Bert, qui travaille à la pression de 2 à 5 atmosphères n'a pas beaucoup plus d'oxygène dans son sang qu'à la pression normale.

« Si cependant la pression est suffisante, l'augmentation de l'oxygène aboutit à un effet curieux et redoutable.

« L'empoisonnement alors par l'oxygène, si funeste à tous les êtres organiques, éclate avec tout son étrange et terrible spectacle, la possibilité des oxydations interstitielles étant gravement compromise,

« La proportion de l'acide carbonique, en cas d'augmentation de la pression barométrique, peut augmenter parfois, mais dans l'immense majorité des cas, elle diminue. Cela se conçoit facilement quand on songe que la production de ce gaz ne provenant pas de l'air atmosphérique est directement en rapport avec l'activité des oxydations interstitielles et de la ventilation pulmonaire.

« L'azote est le seul gaz qui « augmente plus vite mais pas autant que le voudrait la loi de Dalton ». Mais enfin, c'est lui qui se conforme le plus aux lois de l'équilibre et subit en conséquence les changements de pression extérieure. »

Donc il est bien établi que la plus grande partie du gaz libre est constituée par de l'azote qui, dissous dans le sang et dans les divers liquides de l'organisme en excès pendant la compression, suivant les lois de la solubilité des gaz repasse à l'état libre lors des changements brusques de pression.

Cette conclusion est confirmée aussi par le fait suivant. Paul Bert a pu extraire les gaz qui étaient emmagasinés dans le cœur en grande quantité et en faire l'analyse. Il a trouvé la plus grande partie de ces gaz constituée par de l'azote (voir EXPÉRIENCES DXXVIII, DLVIII, DLXIX et DLXXX, *loç. cit.*).

Or, de tout ce qui précède il ressort évidemment une

conséquence pratique qu'on peut formuler de la manière suivante :

Dans la genèse des accidents survenant chez les ouvriers des travaux sous l'air comprimé, l'oxygène est pour bien peu de chose, l'acide carbonique n'est pour rien et c'est l'azote qui est l'agent pathogène essentiel et principal. Cette conclusion a reçu aussi une preuve négative.

Etant donné que la plus grande partie du gaz libre est constituée par de l'azote, si on soumet des animaux à des pressions élevées d'un air très pauvre en azote et qu'on décomprime ensuite brusquement, le sang de ces animaux ne doit contenir que peu ou pas de gaz et, par une conséquence toute naturelle, aucun accident en pareil cas ne doit survenir. C'est ce qui arrive en réalité. Paul Bert, ayant institué des expériences dans cet ordre d'idées, conclut :

« Aucun accident n'est survenu, aucune bulle de gaz n'a paru à l'état libre dans les vaisseaux, parce que l'air que respiraient les animaux était très pauvre en azote. On préférerait de beaucoup que l'azote ne fût pas l'agent pathogène, car la redissolution de ce gaz étant extrêmement difficile, il en résulte un danger considérable, tandis que, si le gaz libre était constitué par de l'acide carbonique, de l'oxygène même, le danger serait bien moins grand, car ces gaz pourraient se redissoudre rapidement. » (*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

IMBÉCILLITÉ LÉGÈRE. — INSTABILITÉ MENTALE AVEC PERVERSION DES INSTINCTS ET IMPULSIONS GÉNITALES (*Kleptomanie, onanisme, sodomie, syphilis*);

Par BOURNEVILLE et RAOULT.

OBSERVATION. — *Grand-père paternel alcoolique. — Cousine paternelle idiote et épileptique. — Mère nerveuse, névralgies, céphalalgies. — Grand'mère maternelle, paralysie faciale. — Tante maternelle et arrière-grand-père aliénés. — Frères et sœurs morts de convulsions. — Pas de consanguinité. — Inégalité d'âge d'un an.*

Impression maternelle. — Hémorrhagie du cordon. — Parole et marche vers dix-huit mois. — Incontinence d'urine jusqu'à quatre ans. — Défécation involontaire jusqu'à douze ans. — Arrêt de développement intellectuel. — Instabilité mentale. — Lymphatisme; salacité. — Idées de moquerie. — Actes de violences envers les autres enfants. — Mise en correction. — Tremblement léger des mains. — Crises nerveuses, épileptiques (?). — Accès de colère. — Impulsions génitales.

Etat du malade en 1881. — Nystagmus; léger tremblement des paupières; hypospadias. — Sodomie: syphilis; balano-posthite; adénite suppurée.

Evasion; réintégration. — Caractère violent, grossier. — Onanisme, actes et paroles obscènes; pédérastie. — Kleptomanie. — Plaie de la cuisse; érysipèle, phlegmon. — Développement du poids, de la taille, de la puberté. — Excès. — Actes de violences, placements divers, impulsions génitales pendant sa mise en liberté. — Réintégration. — État au commencement de 1887.

Court... (Charles), né le 28 janvier 1867, est entré le 24 juin 1881 à l'Hospice de Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE).

Renseignements fournis par sa mère. — *Père*, trente-six ans, garde républicain, grand, fort, bien portant d'ordinaire, sans aucun accident nerveux; rhumatisant. [*Père*, nombreux *excès de boisson*, surtout d'absinthe et d'eau-de-vie. — *Mère*, d'habitude bien portante a seulement des douleurs rhumatismales; elle est nerveuse mais n'a jamais eu d'attaques. — *Grand-père*, mort d'un

cancer de la face. — *Cousine, idiote épileptique*, gâteuse, morte en 1880, âgée de 36 ans, à l'Asile de Dôle. — Pas d'aliénés, pas d'autres épileptiques, ni de paralytiques, etc., dans la famille.]

Mère, trente-cinq ans, assez grande, brune intelligente ; se plaint de *névralgies intercostales*, sujette de temps en temps à des *céphalalgies*. Pas de migraines, pas d'attaques nerveuses. [*Père*, soixante-six ans, cultivateur, n'a jamais eu d'accidents nerveux et jouit d'une bonne santé. — *Mère*, a eu il y a trois ans une *paralysie faciale* unilatérale, qui persiste, à la suite d'un voyage, durant lequel elle aurait eu froid. — 3 *sœurs* dont l'une, aliénée, est à l'Asile de Dôle depuis 4 ans (lypémanie avec hallucinations, idées d'empoisonnement). Cette femme a un fils jusqu'ici bien portant. Un *grand-père* serait devenu fou au dire de la mère de l'enfant. Pas d'autres aliénés, pas d'épileptiques, etc., dans la famille.] Pas de consanguinité.

Sept *enfants* : 1° garçon, né avant terme (forceps), mort à deux jours après avoir eu quelques *convulsions* ; 2° fille morte à trois ans de *convulsions* ; — 3° notre malade ; — 4° garçon né à terme, chétif, mort à six semaines on ne sait de quoi ; — 5° garçon âgé de onze ans, bien portant, n'a jamais eu de convulsions, intelligent ; — 6° garçon mort à l'âge de huit jours ; — 7° fille bien portante, intelligente, âgée de six ans et demi pas de convulsions.

Notre malade. — La *grossesse* a été accompagnée de maux de reins très douloureux. Durant tout ce temps la mère habitait la même maison que sa cousine *idiote* et *épileptique*. Celle-ci venait sans cesse la trouver en poussant des cris. C'était toujours avec déplaisir qu'elle la voyait, et elle craignait de contrarier ses parents en la repoussant. Pendant les autres grossesses, les mêmes faits ne se seraient pas présentés. *Accouchement* à terme, naturel, sans chloroforme[1]. Rien de particulier *à la naissance* si ce n'est une *hémorrhagie abondante du cordon* qui avait été mal lié, et qui s'est produite une heure après la délivrance. L'enfant a été élevé au sein par sa mère jusqu'à neuf mois seulement, elle a été obligée alors de cesser parce qu'il était fort et la fatiguait beaucoup. C... a commencé à *parler* et à *marcher* à l'âge de dix-huit mois. Mais ce n'est qu'à deux ans qu'il a réellement parlé. A quatre ans, il cessa d'uriner au lit ou dans son pantalon, mais jusqu'à douze ans il a toujours laissé aller sous lui ses matières fécales. A quatre ans il fut envoyé à l'école où il apprit difficilement à lire et à écrire et d'où il fut renvoyé à différentes reprises. De quatre à

[1] Nous avons toujours eu soin de noter ce détail, parce que des auteurs ont pensé, à tort suivant nous, que l'administration du chloroforme pendant l'accouchement exerce une influence au point de vue de la production de l'idiotie. (B.)

sept ans il fut placé à l'asile de Mont-sous-Vaudrey : on le renvoya parce qu'il était sale, turbulent, agaçait ses camarades, faisait des grimaces et des contorsions. Deux fois il s'est enfui de l'école, mais il rentrait deux heures après.

A dix ans, il fut placé aux enfants de troupe à Argentan. Il y resta onze mois. Au bout de ce temps on le renvoya, parce qu'il faisait encore sous lui. Là, lorsqu'il avait été sale, on le faisait déshabiller et les autres enfants allaient, sur l'ordre de leur gardien, lui donner chacun un coup de martinet. Puis il était mis au cachot, au pain et à l'eau.

Ensuite il alla chez un oncle dans le Jura, il y resta deux mois : il avait, dit sa mère, mis toute la ville en révolution par ses excentricités. Il injuriait tout le monde, criait, accusait son oncle de le battre. Il fut alors pris par son grand-père paternel, qui le garda six semaines, là il eut de grandes crises pour la première fois, *crises* qu'un médecin aurait qualifiées d'*épileptiques*.

Revenu à Paris, il retourna à l'école, puis fut placé en apprentissage chez un cordonnier. Il y resta peu de temps, il perdit pour soixante francs de marchandises à son patron : quand on l'envoyait faire des commissions, il ne revenait que le soir. Il fut mis chez un autre cordonnier où il ne resta que trois ou quatre jours, puis chez un robinetier qui ne le garda que deux jours. Partout il se montrait maladroit et ne pouvait supporter aucune observation, *croyant qu'on se moquait de lui*. Dans l'intervalle de ces essais d'apprentissage il restait chez ses parents où il faisait les commissions.

En janvier 1881, il fut chassé de la caserne parce qu'il avait battu des enfants de quatre à six ans, il les bousculait sans motif, leur disait des grossièretés. Placé chez sa tante il y est resté trois semaines, il faisait du tapage, criait. Il fut mis chez des amis qui ne le gardèrent qu'un mois et demi. Plus tard il fut envoyé à Villepreux où il resta six semaines et d'où il fut rendu, parce qu'il s'était masturbé avec d'autres enfants. Ensuite, il entra en correction à la petite Roquette ; il y est resté un mois, il s'y trouvait bien traité. A sa sortie des Jeunes Détenus, il fut placé chez un marchand de vins : il donnait à boire aux clients sans se faire payer. Il laissait tomber les bouteilles qu'il tenait à la main à cause du léger tremblement dont il est atteint. Il n'aurait pas eu d'accès d'épilepsie depuis son retour de Mont-sous-Vaudrey; mais il était sujet à des *crises nerveuses* pendant lesquelles il étend les bras, crie, à les yeux saillants, et qui ressemblent plutôt à des *accès de colère*, il ne tombe pas par terre. Souvent, C... ne voulait pas faire certaines choses, *prétendant qu'on se moquait de lui*. Il n'a guère d'affection que pour sa mère; il déteste son père qui bien des fois l'a corrigé. Ses accès de colère le prenaient quand il était contrarié et surtout quand on le battait.

Sa mère pense qu'à la maison il ne se masturbait pas. On a prétendu à la caserne qu'il avait essayé d'avoir des rapports avec une petite fille de six ans ; il n'a jamais essayé d'en avoir avec sa sœur.

Cour... était indifférent à tout, se moquait des reproches qu'on lui faisait. Si on l'envoyait faire une commission, il se trompait, ne rendait pas compte de l'argent qu'on lui avait donné, il laissait la monnaie chez le marchand, on était obligé de lui écrire les commissions à faire. — Le *sommeil* est assez bon et lourd. C... s'endort de suite, il est difficile à réveiller. Il n'est pas peureux et ne semble pas se rendre compte du danger. Il mange seul, mais malproprement; pas de vomissements, pas de salacité : à l'âge de six ans on l'a vu toutefois à plusieurs reprises manger des escargots vivants.

A quatre ans, une *scarlatine*, avec *otite* consécutive ; — à huit ans, rougeole. Pas d'autres maladies, sauf quelquefois des croûtes dans les cheveux avec des adénites cervicales et un écoulement léger de l'oreille gauche.

Etat actuel. — *Tête* assez forte, haute, en forme de toit, sans saillies exagérées. La région occipitale est aplatie. Inclinaison très rapide du vertex au front. La bosse pariétale gauche semble plus proéminente et située plus en arrière que la droite. — *Front* bas, déprimé latéralement, sans saillie des bosses frontales. — Saillie assez prononcée des arcades sourcilières. — Léger *nystagmus* et léger *tremblement des paupières;* pas de strabisme; iris brun, pupilles égales; cils longs, pas de lésions oculaires. Régions malaires symétriques, cependant la joue gauche est un peu plus creuse que l'autre. *Nez* assez volumineux, aquilin. *Narine* gauche un peu relevée. *Menton* en pointe, à fossette un peu déprimée à gauche. — *Face* triangulaire. — Regard terne, sans expression.

Diamètre occipito-frontal... 17 centimètres.
Diamètre transverse.......... 14 centimètres.
Circonférence horizontale... 53 centimètres.

Lèvres épaisses; *arcade dentaire* inférieure complète, régulière. Au niveau de l'*arcade dentaire supérieure*, les deux incisives latérales manquent, les incisives médianes sont larges et séparées l'une de l'autre par un intervalle de deux millimètres; entre elles et les canines existe aussi un espace. — *Voûte palatine* profonde, ogivale, symétrique. — *Luette*, piliers, amygdales, langue normaux. — Fonctions digestives normales. — Rien du côté de la respiration, de la circulation, ni du cœur.

Cheveux châtains, abondants, sourcils et cils un peu plus foncés. Le corps est complètement glabre.

Organes génitaux et puberté. Poils naissant au niveau des organes génitaux. — *Testicules* descendus. Verge assez volumineuse. Le gland est en partie découvert. Le méat semble s'ouvrir

au sommet du gland mais en l'entr'ouvrant, on remarque qu'il est ouvert à la face inféro-postérieure un peu en bec de flûte (*hypospadias*). La partie antérieure du sillon est un trou borgne. *Sensibilité* générale normale.— *Réflexe* tendineux à peu près nul. — *Odorat*, légère perversion, ainsi il trouve que l'asa-fœtida sent bon. — *Vue*, *ouïe* et *goût* normaux.

La *parole* est libre, relativement facile avec un léger *zézaiement*. Il lit bien, écrit assez facilement, sait ses quatre règles, le système métrique. L'orthographe est assez bonne.

Dynamomètre à droite, 33, à gauche 32. Poids : 44 kilogr. 700. Taille 1m,48.

1881. — Six jours après son entrée, il a été pris masturbant un enfant : envoyé vingt-quatre heures à la Sûreté [1]. Il est peu docile à l'école. Il se développe bien. A la fin de juillet : *poids*, 44 kil. 85 ; *taille*, 1m,50.

1er *octobre*. — L'enfant avoue avoir eu des rapports *a posteriori* avec un infirmier renvoyé il y a quatre jours pour sodomie exercée sur plusieurs autres enfants de la section. L'enfant prétend que ces rapports n'ont eu lieu pour la première fois que le 25 septembre. Certainement ils ont dû être commis déjà auparavant, car l'enfant présente à la région anale une exulcération de la largeur d'une pièce de 0 fr. 50 allongée entourée d'une plaque d'érythème de la largeur d'une pièce de 5 francs. Le sphincter est resté intact. Voici, d'après ce que raconte C..., comment les choses se sont passées. Vers 11 heures et demie du soir le garçon, rentrant de permission, se déshabillait au dortoir lorsque l'enfant revint des cabinets ; il le prit à bras le corps, et le coucha dans son lit. D'après ce que dit C..., sur trois tentatives une seule fut couronnée de succès. Il ne resta qu'un quart d'heure dans le lit du garçon (?). Quinze jours auparavant, ce dernier aurait essayé d'avoir des rapports avec lui dans les circonstances suivantes : il était monté pour changer de linge au dortoir, quand il fut tout nu l'infirmier sortit sa verge et l'embrassa. Cet individu donnait à C... et aux enfants, du chocolat, du fromage, des fruits, etc. C..., pour s'excuser, dit que c'est par crainte qu'il n'a pas dénoncé la première tentative, l'infirmier menaçant les enfants de les battre s'ils en parlaient.

13 *octobre*.— L'*ulcération anale* s'améliore peu, elle est entourée d'une vive inflammation surélevée et ressemble à une plaque muqueuse. Douleur vive. — *Traitement* : onguent styrax, cautérisation au nitrate d'argent.

14 *octobre*. — Suppression du nitrate d'argent, rien au cuir chevelu. Polyadénite inguinale.

[1] Il n'y a pas de cellules ou de chambre d'isolement dans la section.

21 *octobre*. — *Roséole* à l'état naissant. L'ulcération anale a toujours le même aspect, elle est peu indurée. Erythème de la gorge.

4 *novembre*. — Quelques croûtes dans les cheveux. Pâleur très prononcée. Une petite ulcération à fond jaunâtre sur l'amygdale droite. L'éruption papuleuse a augmenté. Quelques petits ganglions dans les aines. Syphilides plus nombreuses à la partie antérieure du tronc qu'à la face postérieure. La plaque végétante de l'anus a environ quatre centimètres de diamètre, elle occupe la moitié droite de l'anus dans ses deux tiers inférieurs. — Une autre plaque végétante existe du côté gauche. — *Traitement* : pilules de Sédillot, sirop d'iodure de potassium, vin de gentiane, cautérisation des plaques muqueuses avec une solution de nitrate d'argent à 1/30.

14. — Pas de croûtes dans les cheveux ; petites adénites cervicales ; larges plaques muqueuses sur les deux amygdales. — L'éruption cutanée a un peu diminué ; les papules sont moins nombreuses. Les plaques anales s'améliorent ; la défécation est moins douloureuse. Même traitement ; gargarisme au chlorate de potasse.

25. — La peau reste marbrée; les adénites inguinales persistent. La marge de l'anus présente toujours une ulcération végétante, surélevée, d'un rose clair, baignée par un peu de pus sanieux, blanchâtre. Il n'y a plus rien à la gorge.

27. — A la surface du tronc et sur les cuisses, éruption discrète de papules arrondies, un peu surélevées, de teinte chair de saumon. Cette éruption est plus accusée à la partie antérieure de la poitrine, qu'en arrière. Sur l'amygdale gauche, petite plaque.

2 *déc*. Pas de croûtes dans les cheveux. Quelques ganglions cervicaux. Quelques macules sur la peau. Les plaques muqueuses de l'anus ont bien diminué d'étendue. Petite plaque muqueuse opaline sur l'amygdale droite. C... continue toujours à se masturber, et à exciter les autres à la masturbation.

13. — Il continue à attirer près de lui les autres enfants, les embrasse, et cherche à les toucher et à se faire toucher par eux. Il est insolent, méchant, se mêle à toutes les discussions entre les enfants. — A l'école, il est dans la première classe, mais fait peu de progrès.

1882. — 6 *janvier*. — La veille, il s'est couché avec mal de tête, frissons, courbature, raideur du cou. Ce matin il présente des plaques d'un aspect rubéolique sur la face ; les bras, le dos, et surtout les jambes. Pas de bronchites, ni de coryza, ni de larmoiement. Rougeur de la gorge, mais à peine marquée. Déglutition un peu douloureuse. Langue saburrale. Rien à l'auscultation de la poitrine. — Soif, anorexie, diarrhée. — *Traitement* : infusion

de 4 grammes de jaborandi; limonade vineuse. T. R. 40°, 2. — *Soir* : T. R. 39°, 2.

7. — Les plaques ont presque disparu; il n'en reste que quelques-unes dans le dos, et sur les avant-bras. Un peu de desquamation à la face. T. R. 38°,2. — *Soir* : T. R. 39.

8. — T. R. 38°, 5. — *Soir* : T. R. 38°, 6.

9. — T. R. 38°, 4. — *Soir* : T. R. 38°.

10. — Encore quelques rougeurs sur les avant-bras ayant l'aspect de la roséole syphilitique. T. R. 38°. — *Soir* : T. R. 38°, 8.

13. — Syphilides des lèvres en diminution. Petite plaque muqueuse sur le pilier antérieur droit du voile du palais. *Stomatite mercurielle*. Grandes plaques de roséole sur les lèvres, les régions scapulaires; aspect marbré de la poitrine; quelques plaques dans le sillon interfessier. Quelques croûtes dans les cheveux. Syphilides anales ulcérées, persistantes (plaque muqueuse hypertrophique). — *Traitement* : suppression des pilules de Sédillot, à cause de la stomatite ; sirop d'iodure de fer; douches; chlorate de potasse; cautérisation au nitrate d'argent.

17. — Cautérisation des plaques de la gorge. Même état de la gingivite. Les syphilides de la face diminuent d'étendue.

27. — *Syphilides pustulo-crustacées*, très confluentes du cuir chevelu; syphilides squameuses cuivrées, par larges plaques sur le front, le pourtour des narines, les commissures palpébrales, le menton. Rien sur le tronc. — Sur les bras, syphilides papulo-squameuses, surtout près des coudes. Papules de 8 millimètres de diamètre avec collerette. Plaques muqueuses ulcérées de 5 millimètres de diamètre environ à la face interne de la joue gauche, au niveau des dernières molaires, sur la lèvre inférieure, en dedans de la commissure et sur la lèvre supérieure en face de la canine gauche. D'autres *plaques muqueuses* sur la voûte palatine en arrière de la dernière molaire gauche, sur la luette et sur les amygdales. Paroi postérieure du pharynx rouge. Gencives fongueuses, saignantes, avec un liséré rouge. Les syphilides anales persistent; syphilides papuleuses du scrotum.

2 *février*. — La bouche va mieux. A la suite de *masturbations* énergiques, l'enfant a été pris d'une *balano-posthite* intense, avec œdème du prépuce. — Injections entre le gland et le prépuce avec de l'eau phéniquée, puis du vin aromatique.

10 *mars*. — Rien au cuir chevelu. Adénites cervicales. Papules brunâtres sur les bras, les avant-bras, le tronc, les membres inférieurs. Elles prédominent entre les seins et à la face interne des genoux. Petites adénites inguinales. Gingivite encore assez prononcée, haleine fétide. Ulcération superficielle sur la face interne de la joue gauche entre les deux arcades dentaires; langue gonflée ; ulcération superficielle du pilier antérieur droit du voile du palais ; le reste du voile est rouge, comme œdématié. Exulcé-

ration de la partie inférieure du gland et dans le sillon balano-préputial. Syphilide fissurée à l'anus. Même traitement; cautérisation à l'acide chlorhydrique.

17. — Amélioration notable de la *stomatite* et de la *balano-posthite*.

28. — La balano-posthite est guérie. Hier C... a volé à un autre enfant une tablette de chocolat et bien qu'on en trouve la moitié encore dans sa poche, il nie son vol. A la suite de cette découverte, il a été pris d'un *accès de colère*, a cassé deux carreaux à coups de poing, et fendu une porte à coups de pied, adressant en même temps des expressions obscènes aux infirmières, et menaçant de poursuivre ses dévastations. — On le prive de vin et on l'envoie à la Sûreté pendant vingt-quatre heures.

13. — Guérison complète de la bouche et de la gorge. C... retourne en classe.

21. — Adénite axillaire douloureuse.

29. — Fluctuation au niveau de l'aisselle : incision, drainage.

Mai. — Les notes de classe sont meilleures, il devient docile, attentif, la lecture est bonne ainsi que l'écriture. Mémoire assez facile.

16. — Il existe encore de l'*alopécie*, plusieurs taches brunâtres dans les cheveux ; quelques ganglions cervicaux ; une légère érosion du pilier antérieur gauche du voile du palais, deux rhagades à l'anus. — *Traitement* : Continuer le sirop d'iodure de fer et les douches.

7 *juin*. — C... s'est enfui le 4 juin avec six autres de ses camarades. L'un d'eux Filh..., ayant été puni avait formé le projet de s'évader; il avait entraîné dans son complot, Court... ainsi que Fer... et Auch... Après le dîner ils ont préparé des échelles pour s'enfuir. A ce moment Lem... et Goux... sont venus les rejoindre et plus tard Gauh... qui était couché dans la cour, les apercevant est venu avec eux. Après être sortis, ils se sont séparés en deux bandes. La première composée de Filh... Auch... Ferr... et Courtois a traversé Paris, est allée à Pantin chez le parrain d'Auch... qui l'a gardé, et a renvoyé les trois autres. Ceux-ci ont pris le tramway car ils disposaient à eux trois de deux francs. Ils sont allés chez le père de Ferr..., se sont cachés dans une cave où ils auraient passé la nuit. Le lendemain matin, le père de Ferr... les a trouvés, a gardé son fils et renvoyé les deux autres. Ceux-ci ont bu du vin chez le « troquet », acheté du pain et fumé des cigarettes. Ils se sont séparés boulevard Sébastopol. Alors Court... serait allé chez son père qui l'aurait fait manger puis lui aurait intimé l'ordre de rentrer à Bicêtre. Il est revenu seul le 5 à une heure.

17. — Aujourdhui il avoue qu'il a menti, qu'il n'est pas allé chez son père, mais est revenu spontanément à Bicêtre.

25 *juillet.* — Refuse de travailler au dortoir, sous prétexte que sa mère le lui a défendu.

26. — Injures grossières contre ses maîtres. Privation de vin et de promenade.

31 *août.* — Quelques *ganglions* cervicaux et inguinaux. Rien aux organes génitaux, ni dans la gorge.

22 *novembre.* — Encore quelques ganglions cervicaux à gauche. Aucune syphilide. Prend régulièrement ses douches.

D'après les *notes de classe*, Court... se montre assez intelligent, mais est très emporté, colère, grossier; son jugement est erroné. Il travaille assez bien, devient plus docile. Il fait des progrès en gymnastique. Le développement physique s'opère régulièrement, Le *poids* de Cour.., qui était de 44 kilog. 700 à l'entrée est actuellement de 51 kilog. 80. Sa *taille* de 1 m48 en 1881, est à la fin de 1882 de 1 m55. Il a cessé les douches le 30 novembre.

1883. — 2 *janvier.* — Frisson violent avec fièvre. T. R. 40°, 7. *Soir* : T. R. 38°, 5.

3. — T. R. 37°, 7. — *Soir* : T. R. 41°.

4. — Langue sale, nausées. Rate grosse. Rien à l'auscultation de la poitrine. T. R. 38°, 1. — *Traitement* : Eau de sedlitz; sulfate de quinine, 1 gramme. — *Soir* : T. R. 37°, 2.

5. — T. R. 39°, 3. — *Soir* : 38°, 4.

6. — T. R. 37°, 3. — *Soir* : 37°. Langue toujours sale; pas de selle depuis la purgation; deux verres d'eau de sedlitz.

7. — Amélioration, appétit. T. R. 37°, 2. — *Soir* : T. R. 37°. Exeat le 8 janvier.

9 *juillet.* — Court... est en punition à l'infirmerie, faute de cellules et par manque de places à la Sûreté pour avoir battu des enfants plus jeunes que lui. Selon son habitude, Court... est allé dans les cabinets avec Rem... et Vign... et a essayé d'avoir des rapports *a postériori* avec le premier.

22 *août.* — Pas d'accidents syphilitiques nouveaux. Verge volumineuse; testicules bien développés. Masturbateur effréné ; il dit *qu'il ne peut s'en dispenser.* On est obligé de lui mettre le manchon la nuit. — *Traitement* : Hydrothérapie qui a commencé au mois d'avril et se continuera jusqu'au mois de février 1884.

26 *décembre.* — Les notes de classe nous apprennent que Court... s'est amélioré, qu'il est moins emporté, qu'il devient courageux et docile. De même, au point de vue physique, il s'est developpé; son poids a augmenté de 9 kilogrammes (60 kilogr. 900) en un an et sa taille de 8 centimètres (1 m. 63). Au dynamomètre Mathieu : 35 kilogrammes à droite et 20 à gauche.

Puberté. — Il porte de nombreux poils noirs frisés abondants au pénil, à la racine des bourses, à l'anus. Il avoue se masturber mais moins fréquemment.

1884. — 27 *février*. — Éruption pustulo-crustacée au visage qui disparaît vers le milieu d'avril sans traitement général.

3 *avril*. — On l'a pris la main dans la braguette d'un enfant. On l'interroge et il répond qu'il demande à passer aux adultes, qu'il ne peut rester aux enfants et qu'avec eux « il ne pense qu'à ça ». Depuis quelque temps, on était assez content de lui, de son travail et de sa conduite. Il a obtenu le certificat d'études primaires, il commence à apprendre sérieusement son métier de cordonnier.

Décembre. — Les notes de classe et d'atelier sont bonnes; l'écriture devient courante. A la gymnastique, il est docile et est moniteur d'un groupe d'idiots. Il fait presque seul un soulier.

1885. *Janvier*. — La taille a augmenté de deux centimètres ($1^m,65$) en un an. Il présente des moustaches naissantes. Il a l'intention de s'engager comme soldat.

6 *mai*. — Ses parents ont rempli les formalités nécessaires pour son engagement. Refusé à la revision parce qu'il a un léger tremblement des paupières.

21 *juillet*. — Il est souvent brutal avec les enfants, surtout à la gymnastique où il est moniteur. Hier il a bousculé l'enfant Carl... qui ne voulait pas se mettre en rang. Les *impulsions génitales* ont diminué. Il ne met plus les autres enfants sur ses genoux pour s'entre-masturber. Parfois encore il lui arrive d'embrasser, en le mordant légèrement à la nuque, l'enfant Leu... Lorsqu'il brutalise les autres, ceux-ci lui disent des injures et font allusion à ses anciennes histoires.

26 *août*. — Hier, ayant été privé de vin pour avoir fumé, C... a cassé son verre à boire, puis trois carreaux et s'est blessé légèrement à l'avant-bras. Consigné pour deux mois; huit jours à la Sûreté.

15 *octobre*. — Accès de violence parce qu'on l'avait fouillé pour trouver le tabac qu'il cachait. Il a dit des grossièretés et a refusé de travailler.

30 *novembre*. — Embarras gastrique avec courbature.

14 *décembre*. — Il y a quatre jours les enfants étant réunis au gymnase le soir, à une séance de lanterne magique, C... a attiré l'enfant Leu..., l'a embrassé, l'a masturbé et s'est fait masturber par lui. Il continue à embrasser les autres enfants. Il assure ne pas avoir de rapports sodomiques (?).

Puberté. — La moustache est encore naissante. Les poils commencent à gagner la partie interne des cuisses et sont abondants à l'anus. Les testicules, égaux, sont de la dimension d'un gros œuf de pigeon. La verge a 95 mm. de circonférence et 75 mm. de longueur. La taille n'a pas augmenté depuis l'an dernier ($1^m,65$), mais le poids est de 5 kilogrammes en plus (64 kil.) (janvier 1886). Au *dynamomètre* 55 kilogrammes des deux côtés.

1886. 19 *janvier*.— C... avoue avoir *volé* 25 francs à ses parents, lors de sa dernière sortie et les avoir dépensés avec des amis et des femmes.

4 *février*. — C... se plaint de faiblesse générale et de maux de tête; remis après quelques jours de repos.

24 *juin*.— Il travaille à la cordonnerie où on est content de lui, et va à l'école des adultes[1]. Son caractère devient meilleur, il est poli; pas de plaintes, ni d'impulsions.

1er *décembre*. — C... s'est piqué il y a quatre jours avec une alène, à la partie supérieure et externe de la jambe gauche.

2. — *Plaque érysipélateuse* s'étendant depuis la plaie jusqu'à la partie moyenne du mollet. Inappétence.

4. — La jambe est très enflée; la rougeur érysipélateuse qui a disparu au-dessus du genou, s'étend de la partie supérieure du creux poplité jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Douleurs vives la nuit avec élancements. La palpation est très douloureuse au niveau de la saphène externe, surtout vers la malléole externe; langue sale, anorexie, nausées. Pouls rapide. — *Traitement* : application d'onguent mercuriel; eau-de-vie allemande 15 grammes; sirop de morphine; sulfate de quinine.

6. — P. 88. Aspect général meilleur, C... mange avec assez d'appétit. La jambe est tuméfiée; l'empâtement s'est étendu de haut en bas. La peau a toujours une teinte érysipélateuse, pas de bourrelet; phlyctène. La jambe est moins douloureuse; à la palpation, sensation de fausse fluctuation. Deux incisions sont faites à la partie interne et à la partie externe de la jambe jusqu'à l'aponévrose. Il ne sort pas de pus; mais le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré, dur, lardacé. Pansement phéniqué.

7. — La température est toujours élevée. L'état général reste le même. On trouve un peu de pus dans la partie interne de la plaie qu'on fait sourdre par la pression. Le pus siège évidemment sous l'aponévrose celle-ci est incisée et laisse écouler une grande quantité de pus. Drainage; pansement phéniqué.

10. — Pas de fièvre, la douleur a disparu, la peau ne se recolle pas.

12. La fièvre reparaît ainsi que la douleur de la jambe. Rougeur et douleur à la pression au niveau du creux poplité. Issue abondante de pus.

14. — Fièvre. Etat général mauvais. Douleurs vives et empâtement au niveau du creux poplité.

15. — On chloroformise le malade, le sommeil se produit facilement sans période d'excitation. On constate qu'il existe un clapier rempli de pus au niveau du creux poplité, et un décollement se dirigeant en bas vers le tiers inférieur de la jambe, profond et

[1] J'avais alors organisé des cours pour les *épileptiques adultes* (B.).

long de 25 centimètres environ. On fait une contre-ouverture au niveau du premier, mais on ne peut le faire pour le second, qu'on se borne à drainer. Au bout de vingt-cinq minutes, le malade se réveille. Il est loquace, parle avec vivacité et même une certaine éloquence. Il demande qu'on l'achève « pour qu'il puisse aller rejoindre ses vieux camarades, dont il a vu la tête au musée, etc. ».

23. — Un peu de diarrhée, coliques assez violentes. Potion avec extrait de thébaïque.

26. — Guérison complète du *phlegmon de la jambe.*

1887. *Janvier.* — A l'école, C... devient plus docile. Il travaille assez bien à la cordonnerie. Il est toujours emporté mais plus poli. *Poids :* 64 kil. 200 ; *taille :* $1^{m},675$.

Puberté : Moustache assez fournie, duvet assez abondant sur les joues ; bouquet de poils de chaque côté du menton. Poils moyennement abondants sous les aisselles ; poils très rares autour des seins. Rien sur la poitrine ni sur le ventre. Poils longs, châtains, bouclés, abondants sur le pénil et à la racine des bourses. Quelques-uns seulement sur les aines et à la partie supérieure des cuisses. Verge : circonférence 95 millimètres ; longueur 95 millimètres. Gland découvert. Testicules du volume d'un petit œuf de poule. Poils assez abondants à l'anus et à la partie inférieure des fesses.

Février. — Quoique étant aux adultes, il continue à venir travailler à l'atelier de cordonnerie des enfants. Le 5 *avril* il quitte son atelier dans l'après-midi, vers une heure et demie, et entraîne le petit Via... dans les cabinets et le déculotte. Il y a quelques jours, il a fait des propositions du même genre à un autre enfant. Ces *impulsions génésiques* ne s'étaient pas manifestées depuis longtemps. Il cherche le plus possible à rester avec les enfants ; mais il ne se précipite plus sur eux comme autrefois, pour les embrasser jusqu'à les mordre aux joues et au cou.

21 *avril.* — M. Féré, qui a pris le service des adultes au mois de février, renvoie C... Il revient nous voir à ce moment, il cherche à s'occuper non comme cordonnier, mais comme homme de peine.

Puberté. — Moustaches fines, assez fournies ; un bouquet de poils de chaque côté du menton ; duvet peu abondant aux joues. Poils moyennement abondants sous les aisselles ; une dizaine autour des mamelons. Rien sur la poitrine ni sur le ventre. Poils longs châtains, bouclés, abondants sur le pénil et à la racine des bourses ; quelques-uns seulement sur les aines et à la partie supérieure des cuisses. La circonférence de la verge et sa longueur sont de 95 mm. Gland découvert. Bourses rétractées. Testicules du volume d'un petit œuf de poule. Poils assez nombreux à l'anus et à la partie inférieure des fesses.

6 *juillet.* — Nous voyons la mère du malade ; elle nous raconte

que son fils n'a pu rester à la caserne où son père est maréchal des logis, parce qu'on l'en avait expulsé jadis (à quatorze ans). Elle l'a placé chez sa sœur à Montreuil ; il faisait les commissions de sa tante. Il lui arrivait parfois de refuser de se lever et de l'aider aux soins du ménage. Il battait les poules, les enfermait dans la cave, adressait des injures à sa tante. Il avait là deux cousines, l'une de vingt, l'autre de vingt-un ans, il n'a pas essayé d'avoir des rapports avec elle, et il n'a pas même, dit-il, été tenté d'en avoir. Celles-ci le craignaient, le fuyaient, car il les insultait. Il cachait les objets appartenant à sa tante, pour le plaisir de la faire chercher. Une de ses cousines a prétendu qu'il lui avait volé une bague, ce qu'il nie formellement. Cette histoire l'aurait fait renvoyer par sa tante. Cette dernière a dit à sa mère, qu'il passait son temps fréquemment dans le bois de Vincennes, et elle croit qu'il était accompagné d'une femme. Quant à lui, il nie ce fait, et prétend qu'il allait dans les bois pour lire, dessiner, et qu'il était toujours seul.

De Montreuil, il est revenu à Paris ; sa mère a tenté de le garder près d'elle, essayant en même temps de le placer. Dans toutes les maisons de cordonnerie, où l'avait envoyé son chef d'atelier de Bicêtre, il n'a pu entrer, car il n'avait pas les capacités proportionnées à ses prétentions [1]. Il a ensuite cherché une place de garçon marchand de vins ; il a échoué, parce qu'il n'avait pas de certificat ; il en a été de même pour des emplois de courtier, d'homme de peine. D'après sa mère, on ne peut lui confier aucun paquet, il l'oublie, où le laisse sur un banc, ou sur l'omnibus. Elle prétend qu'en trois ou quatre endroits, où il a été présenté pour faire des courses, on en a pas voulu, « quand on a vu la façon dont il tourne les yeux ». Pendant tout ce temps il est allé plusieurs fois avec des femmes. Il nous dit lui-même : « Quand je suis seul, que j'ai de l'argent, je vais avec des femmes ; mais quand je suis renfermé, je suis porté pour les petits garçons. Néammoins, cette excitation a bien diminué. » Pourtant sa mère nous dit qu'il embrasse toujours violemment les enfants.

Sa mère se décida à l'envoyer à l'Orphelinat de Saint-Fiacre, près de Meaux, où on le prit à l'essai, pour le faire travailler à la terre ! Le directeur en avait fait un moniteur, et lui avait confié vingt enfants, il s'est fait masturber par trois ou quatre d'entre eux, mais il nous assure n'avoir pas essayé de se livrer sur eux, à des actes de pédérastie. Les enfants questionnés ont fait des aveux, et il a été renvoyé le 26 juin. Depuis ce temps sa mère le loge dans une petite chambre de la rue Geoffroy-Lasnier. Il se

[1] Il est difficile de faire comprendre aux parents que leurs enfants, étant des malades, sont au-dessous des apparences ordinaires. De là, des obstacles à leur placements.

lève tard, sous prétexte qu'il est fatigué, et il ne fait rien ; il reste dans les escaliers, sans se préoccuper s'il gêne le passage, ce qui fait crier les voisins; ou bien il s'assied sur le trottoir, rassemble des enfants autour de lui. Il nie ce fait, et nous assure ne s'être porté sur aucun enfant à des « actes malpropres », mais il aime toujours à les embrasser. Sa mère craint qu'il ne se rende coupable de quelque délit contre les mœurs. La logeuse trouve qu'il est malade, indolent, et que souvent il répond d'une façon incohérente. Il ne fait rien, cherche de l'ouvrage, aux Halles, à la voirie, au débardage, dans plusieurs hôpitaux, et ne peut rien trouver. Son linge est toujours taché, dit sa mère; si on lui en fait la remarque, il répond qu'il ne peut faire autrement. Il est insolent, grossier à la moindre observation.

Il porte quelques ganglions indurés dans les aisselles et dans les aines, et quelques taches pigmentées à la région lombaire gauche. *Taille* : 1 m 67 ; *poids* : 60 kilogrammes.

11 *juillet*. — Rentre à Sainte-Anne d'où il est envoyé le 13 *juillet* dans le service de M. Féré, à Bicêtre.

4 *août*. — Mis en liberté. Pendant son séjour dans le service de M. Féré, il a été soigné pour une *blennorrhagie*.

13 *octobre*. — Depuis son départ de Bicêtre, il a remplacé un de ses amis, garçon de magasin chez un teinturier, pendant trois semaines. A partir de là il travaille aux Halles; où il fait des corvées. Il arrive à gagner de 1 franc 50 à 3 francs. L'après-midi, il « camelotte », vend des épingles, des indicateurs. Il n'a pas essayé de continuer son métier, on ne trouve rien, dit-il. Il n'a pas tenté de se livrer à des actes de pédérastie, ni de se faire masturber par des enfants. Il va souvent avec des femmes « pour trente sous, pour un demi-setier quelquefois ». Il n'est pas assez bon ouvrier, pour exercer le métier de cordonnier, et « je n'ai, dit-il, d'autre certificat que celui de sortie de Bicêtre ».

RÉFLEXIONS. — I. — L'*hérédité* nous paraît pouvoir être invoquée avec raison : du côté paternel nous trouvons l'*alcoolisme* et l'*idiotie* compliquée d'*épilepsie*; du côté maternel, le *nervosisme* et l'*aliénation mentale*. Notons aussi la mort par *convulsions* de plusieurs frères et sœurs.

II. — Dans les antécédents personnels, nous devons relever en premier lieu l'impression pénible et persistante éprouvée par sa mère durant la grossesse et occasionnée par la vue d'une parente idiote et épileptique. C'est là une cause dont l'influence est difficile à apprécier, mais que nous avons soin de toujours mentionner dans nos observations, espérant pouvoir plus tard faire la part de la réalité et de l'exagération. Notons

hémorrhagie abondante du cordon, l'incontinence d'urine jusqu'à quatre ans et celle des matières fécales jusqu'à douze ans.

III. — C'est à partir de son envoi à l'école qu'on s'aperçut que son intelligence n'était pas aussi développée que celle des enfants de son âge. Il apprit difficilement à lire et à écrire; sa turbulence, ses taquineries, ses grimaces, ses contorsions, le font renvoyer successivement de plusieurs écoles. On ne se rendait pas compte qu'il était malade. Il en fut de même d'ailleurs à l'Ecole d'enfants de troupes où l'on attribuait son incontinence des selles à sa malpropreté volontaire. Pour l'en corriger, on exerça sur lui des sévices blâmables, pratique malheureusement trop fréquente et qui n'a d'autre résultat que d'aggraver l'état mental.

IV. — Placé à quatorze ans en apprentissage, son instabilité mentale devint de plus en plus évidente : il fut renvoyé successivement de plusieurs maisons. Au lieu de le faire soigner, ses parents le mirent en correction. C'est là une mesure qui ne devrait être prise qu'après réflexion et après un examen médical sérieux. Si les médecins de ces établissements examinaient avec soin cette catégorie d'enfants, ils s'apercevraient bien vite qu'ils ont affaire à des malades et ne les garderaient pas en prison, mais les feraient diriger sur les hôpitaux spéciaux. Ajoutons qu'à son imbécillité et à son instabilité mentale, se joignaient des troubles psychiques consistant en des interprétations erronées : il s'imaginait qu'on se moquait de lui. Rappelons en passant que, à une époque, vers douze ans, il fut atteint de crises convulsives qu'un médecin aurait qualifiées d'épileptiques. Jamais ses parents ni nous-mêmes, durant son séjour à Bicêtre n'avons constaté d'accidents comitiaux. En revanche, nous avons observé assez fréquemment de violents accès de colère.

V. — Les accidents dont nous venons de parler et la perversion des instincts sur laquelle nous allons revenir tout à l'heure étaient compliqués de stigmates physiques multiples que nous nous bornerons à énumérer : Nystagmus, tremblement des paupières et des mains, irrégularité de la voûte palatine qui est ogivale à un degré prononcé, vice de la prononciation (zézaiement), malformation des organes génitaux (hypospadias).

VI. — Nous devons tout particulièrement insister sur les impulsions génitales très accusées chez ce malade. De bonne

heure il se livra à l'onanisme, et essaya d'avoir des rapports avec des petites filles, puis il excita les autres enfants à se livrer à la masturbation personnelle ou réciproque. Pendant son séjour à Bicêtre, nous avons observé des périodes de calme et des périodes durant lesquelles ces impulsions devenaient violentes. Alors il cherchait sans cesse à attirer les autres enfants vers lui, à les toucher, à se faire toucher, à pratiquer sur eux la pédérastie, les embrassant sur la bouche, leur mordant le cou. Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant qu'il ait été une des premières victimes de l'infirmier pédéraste qui lui communiqua la syphilis.

Il ne s'agit pas ici d'une véritable inversion du sens sexuel. En effet, contrairement aux malades types de cette catégorie, avant son entrée à Bicêtre et après sa sortie, il rechercha les femmes et vola de l'argent à ses parents pour avoir des rapports avec elles et contracta même une blennorrhagie.

VII. — Nous avons cru devoir réunir dans le tableau suivant le développement du poids et de la taille de notre malade, de 1881 à 1888.

1881.		*Poids*	44k700	*Taille*	1m48
1882.	Janvier.	—	47.	—	1, 52
	Juin.	—	51, 800	—	1, 55
1883.	Janvier.	—	52, 800	—	1, 59
	Juin.	—	57, 900	—	1, 60
1884.	Janvier.	—	60, 900	—	1, 63
	Juin.	—	58, 700	—	1, 64
1885.	Janvier.	—	60, 300	—	1, 65
	Juin.	—	59.	—	1, 65
1886.	Janvier.	—	64.	—	1, 65
	Juin.	—	63.	—	1, 67
1887.	Janvier.	—	64, 200	—	1, 675
	Juin.	—	63, 500	—	1, 68
1888.	Août.	—	60,	—	1, 68

Nous avions pris, à la Salpêtrière, l'habitude de noter le poids et la taille des malades; nous avons continué cette pratique depuis notre arrivée à Bicêtre en 1879. Le tableau qui précède montre l'intérêt de ces recherches. Nous avons procédé de même en ce qui concerne le développement de la puberté et de la tête, mais comme ces recherches, pour être vraiment utiles, ont besoin d'être poursuivies jusqu'au développement complet des malades, nous attendrons encore quelque temps, avant d'en publier les résultats.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

Service de M. CHARCOT.

DIMINUTION ET CESSATION DE L'USAGE HABITUEL DE LA MORPHINE CHEZ DEUX TABÉTIQUES TRAITÉS PAR LA SUSPENSION;

Par GILLES DE LA TOURETTE, chef de clinique, et S.-C. LAGOUDAKIS, externe de la Clinique des malades du système nerveux.

Dans sa Policlinique du 17 mai 1889, M. le professeur Charcot présentait trois malades atteints à divers degrés d'ataxie locomotrice, tous les trois très notablement améliorés par la suspension.

Depuis deux ans, l'un de ces malades prenait par jour un centigramme et demi de morphine en injection hypodermique. Les douleurs fulgurantes ayant disparu sous l'influence du traitement il avait pu supprimer complètement l'usage du médicament.

M. Charcot insistait à ce propos sur les difficultés considérables qu'on éprouve d'ordinaire à « démorphiniser » les malades et considérait le résultat obtenu comme un véritable succès à porter à l'actif de la suspension.

Ces considérations nous ont engagé à rapporter cette observation résumée. Nous y avons joint celle d'un autre ataxique chez lequel la suspension eut pour effet de faire diminuer considérablement la dose de morphine. Ce dernier cas est incomplet le malade sous l'influence de l'amélioration obtenue ayant acheté un appareil et n'ayant plus été revu à la clinique

Observation I. — Model, cinquante-un ans. — *Antécédents héréditaires* : père, quatre-vingt ans, bien portant. Mère morte à cinquante-cinq ans d'une affection du cœur. Pas d'hérédité appréciable. — *Antécédents personnels* : rougeole à quatre ans; pas d'autres maladies, pas de syphilis. — Marié, une fille de seize ans bien portante.

En 1873, début de la maladie par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. En 1883, ces douleurs apparaissent avec une grande intensité dans les membres supérieurs; douleurs en ceinture. La peau est le siège d'une vive hyperesthésie, le simple frôlement des vêtements détermine de vives douleurs superficielles.

En 1875, diplopie qui dure six mois.

En 1888, sensation de coton sous les pieds, la marche devient très difficile dans l'obscurité, en même temps que les jambes sont projetées en avant d'une façon caractéristique.

Etat actuel (3 mai 1889). — Démarche caractéristique ; est obligé de s'appuyer sur deux cannes ; ne peut sortir sans être accompagné. Signe de Romberg très accentué ; abolition des réflexes rotuliens ; signe d'A. Robertson. Troubles vésicaux. Difficultés considérables pour uriner pendant le jour ; incontinence d'urine pendant la nuit. Douleurs fulgurantes très vives dans les membres supérieurs et inférieurs survenant par accès lors des changements de temps.

Depuis deux ans le malade absorbe *tous les jours* par voie hypodermique un centigramme et demi de morphine. Le malade s'est soumis à dater du 3 avril au traitement par la suspension dont il subit dix-neuf séances jusqu'au 17 mai 1889.

Les bénéfices du traitement se font sentir vers la douzième séance, ils ont été en s'accentuant jusqu'à cette dernière date. Sous son influence les douleurs fulgurantes se sont atténuées en fréquence et en intensité. Aussi *a-t-il pu progressivement se débarrasser complètement de l'usage de la morphine*. Les troubles vésicaux et sexuels sont restés stationnaires. La marche a été très améliorée : il a quitté ses cannes et désormais il vient *seul* de la rue de Seine alors qu'auparavant il ne pouvait faire un pas sans être accompagné. Il continue l'usage du traitement par la suspension qui, du jour où il a été institué, n'a été accompagné d'aucune autre médication.

Observation II. — Hag. Stephen, quarante-neuf ans. — *Antécédents héréditaires* : Père et mère vifs, emportés. — *Antécédents personnels* nuls, pas de syphilis.

En 1879, début de la maladie par des faiblesses dans les membres inférieurs qui se dérobaient sous lui. En 1881, impuissance. En 1882, le malade eut pour la première fois des crises gastriques d'une grande intensité. Ces crises revenaient périodiquement tous les mois et s'accompagnaient de vomissements alimentaires. Chaque crise durait huit jours ; pour les calmer Hag. faisait usage de la morphine ; 30 à 35 piqûres par jour renfermant, deux centigrammes par piqûre, parvenaient à peine à le calmer. Pendant deux ans ces crises furent à peu près le seul symptôme appréciable de sa maladie. En 1884, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs auxquels elles se sont limitées jusqu'à ce jour. Sensation de constriction thoracique et lombaire.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

Service de M. CHARCOT.

DIMINUTION ET CESSATION DE L'USAGE HABITUEL DE LA MORPHINE CHEZ DEUX TABÉTIQUES TRAITÉS PAR LA SUSPENSION;

Par GILLES DE LA TOURETTE, chef de clinique, et S.-C. LAGOUDAKIS, externe de la Clinique des malades du système nerveux.

Dans sa Policlinique du 17 mai 1889, M. le professeur Charcot présentait trois malades atteints à divers degrés d'ataxie locomotrice, tous les trois très notablement améliorés par la suspension.

Depuis deux ans, l'un de ces malades prenait par jour un centigramme et demi de morphine en injection hypodermique. Les douleurs fulgurantes ayant disparu sous l'influence du traitement il avait pu supprimer complètement l'usage du médicament.

M. Charcot insistait à ce propos sur les difficultés considérables qu'on éprouve d'ordinaire à « démorphiniser » les malades et considérait le résultat obtenu comme un véritable succès à porter à l'actif de la suspension.

Ces considérations nous ont engagé à rapporter cette observation résumée. Nous y avons joint celle d'un autre ataxique chez lequel la suspension eut pour effet de faire diminuer considérablement la dose de morphine. Ce dernier cas est incomplet le malade sous l'influence de l'amélioration obtenue ayant acheté un appareil et n'ayant plus été revu à la clinique

Observation I. — Model, cinquante-un ans. — *Antécédents héréditaires* : père, quatre-vingt ans, bien portant. Mère morte à cinquante-cinq ans d'une affection du cœur. Pas d'hérédité appréciable. — *Antécédents personnels* : rougeole à quatre ans; pas d'autres maladies, pas de syphilis. — Marié, une fille de seize ans bien portante.

En 1873, début de la maladie par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. En 1883, ces douleurs apparaissent avec une grande intensité dans les membres supérieurs; douleurs en ceinture. La peau est le siège d'une vive hyperesthésie, le simple frôlement des vêtements détermine de vives douleurs superficielles.

En 1875, diplopie qui dure six mois.

En 1888, sensation de coton sous les pieds, la marche devient très difficile dans l'obscurité, en même temps que les jambes sont projetées en avant d'une façon caractéristique.

Etat actuel (3 mai 1889). — Démarche caractéristique ; est obligé de s'appuyer sur deux cannes ; ne peut sortir sans être accompagné. Signe de Romberg très accentué ; abolition des réflexes rotuliens ; signe d'A. Robertson. Troubles vésicaux. Difficultés considérables pour uriner pendant le jour ; incontinence d'urine pendant la nuit. Douleurs fulgurantes très vives dans les membres supérieurs et inférieurs survenant par accès lors des changements de temps.

Depuis deux ans le malade absorbe *tous les jours* par voie hypodermique un centigramme et demi de morphine. Le malade s'est soumis à dater du 3 avril au traitement par la suspension dont il subit dix-neuf séances jusqu'au 17 mai 1889.

Les bénéfices du traitement se font sentir vers la douzième séance, ils ont été en s'accentuant jusqu'à cette dernière date. Sous son influence les douleurs fulgurantes se sont atténuées en fréquence et en intensité. Aussi *a-t-il pu progressivement se débarrasser complètement de l'usage de la morphine*. Les troubles vésicaux et sexuels sont restés stationnaires. La marche a été très améliorée : il a quitté ses cannes et désormais il vient *seul* de la rue de Seine alors qu'auparavant il ne pouvait faire un pas sans être accompagné. Il continue l'usage du traitement par la suspension qui, du jour où il a été institué, n'a été accompagné d'aucune autre médication.

Observation II. — Hag. Stephen, quarante-neuf ans. — *Antécédents héréditaires* : Père et mère vifs, emportés. — *Antécédents personnels* nuls, pas de syphilis.

En 1879, début de la maladie par des faiblesses dans les membres inférieurs qui se dérobaient sous lui. En 1881, impuissance. En 1882, le malade eut pour la première fois des crises gastriques d'une grande intensité. Ces crises revenaient périodiquement tous les mois et s'accompagnaient de vomissements alimentaires. Chaque crise durait huit jours ; pour les calmer Hag. faisait usage de la morphine ; 30 à 35 piqûres par jour renfermant, deux centigrammes par piqûre, parvenaient à peine à le calmer. Pendant deux ans ces crises furent à peu près le seul symptôme appréciable de sa maladie. En 1884, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs auxquels elles se sont limitées jusqu'à ce jour. Sensation de constriction thoracique et lombaire.

En 1885, il a commencé à marcher difficilement surtout dans l'obscurité; à cette époque il entre à la maison Dubois où il est soumis sans succès au traitement par les pointes de feu le long de la colonne vertébrale. Pendant tout ce temps il continue à se faire 30 piqûres de morphine par jour.

A la même époque début des troubles vésicaux; difficulté, irrégularité dans la miction, incontinence nocturne passagère. Défécations involontaires; ces derniers troubles ont disparu il y a trois ans, et depuis un an les troubles vésicaux se sont aussi amendés spontanément. Mais la marche devenait, au contraire, de plus en plus difficile; à peine le malade faisait-il quelques pas à l'aide de deux cannes. Il diminuait également les piqûres qui tombaient au chiffre de 16 à 25 par jour. En 1884, à la suite d'une chute, l'articulation tibio-tarsienne gauche s'est déformée et est restée déformée depuis. Depuis 1887, tous les six mois, l'ongle du gros orteil tombe spontanément.

Etat actuel (11 mars 1889). — Incoordination motrice très marquée : Le malade peut à peine marcher à l'aide de deux cannes; signe de Romberg très accentué. Signe de Westphall; myosis ; il y a quelques jours H... a vu double.

Amaigrissement considérable : de 120 livres le malade est descendu à 98. Douleurs fulgurantes très vives. — Soumis le 11 mars au traitement par la suspension à l'exclusion de tout autre. Dès la sixième séance grande amélioration de la marche ; à la neuvième les douleurs fulgurantes sont moins intenses et moins fréquentes, Le malade ne fait plus que treize piqûres de morphine au lieu de seize.

Le 24 avril, jour de la vingtième suspension, le malade ne se fait plus que dix piqûres. Les douleurs ont considérablement diminué. La marche ne ressemble plus à ce qu'elle était au début du traitement. Alors qu'il pouvait faire à peine quelques pas soutenu par deux cannes, il peut maintenant faire de longues courses, aller de l'Arc de Triomphe à la Bourse, sans inconvénients en se reposant de temps en temps sur les bancs. Le malade achète alors un appareil et depuis il n'a pas été revu.

REVUE CRITIQUE

TRAITEMENT DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE, ET DE QUELQUES AUTRES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX PAR LA SUSPENSION ;

Par A. RAOULT, interne des hôpitaux.

I. — *De la suspension dans le traitement du tabes.* — C'est en 1882 que le Dr Motchoutkowsky [1] (d'Odessa), après s'être servi de l'appareil de Sayre, pour redresser la colonne vertébrale d'un ataxique, s'aperçut au bout de quelques jours de l'amélioration présentée par ce malade du côté des douleurs et des symptômes d'incoordination. M. Raymond [2], professeur agrégé de la faculté de Paris rapporta de son voyage en Russie, les notions de ce traitement. En 1887, M. le Dr John Marshall, professeur à l'University College de Londres, y faisait allusion [3] dans un mémoire.

Mais c'est seulement depuis la leçon de M. le Pr Charcot à la Salpêtrière [4], que s'est faite la renommée de ce traitement et que son application s'est étendue. En effet, de nombreux médecins en France et à l'étranger ont pratiqué la suspension non seulement dans les cas de tabes, mais encore dans d'autres affections nerveuses. Dans la plupart des services hospitaliers de Paris, où l'on s'occupe d'affections nerveuses, on a employé ce mode de traitement, et dans nombre de cas, les médecins ont obtenu des résultats satisfaisants. Sur ce point, MM. les Prs Vergely et Picot (de Bordeaux) ont été des premiers à se servir de cette méthode. MM. Abadie, Darier et Desnos en ont

[1] *Vracha*. Saint-Pétersbourg 1883.

[2] Voir *Dict. encyclopédique* art. *Tabes* et *Compte rendu de l'enseignement dans les universités de médecine russes* (*Archives de Neurologie*, 1888, p.).

[3] *Neurectasy of Nerve Stretching for relief of pain* 1888.

[4] Voir *Progrès médical* 23 janv. et 23 fév. 1889; leçon résumée par M. Gilles de Tourette et *Leçons du Mardi*, n° X, 1889.

tiré de bons effets dans les paralysies oculaires. En Amérique, MM. Dana, Hammond, Morton s'en sont occupés, ainsi que M. le Dr Althaus en Angleterre. En Allemagne, M. Veir Mitchell a modifié l'appareil primitivement employé.

Procédé opératoire. — Voici tel qu'il a été décrit par M. le professeur Charcot dans sa leçon du 15 janvier :

La suspension se fait à l'aide de l'appareil imaginé par Sayre (de New-York) pour placer le corset qui porte son nom et qui est appliqué pour le redressement des diverses déviations de la colonne vertébrale. Il se compose d'une tige de fer horizontale, de 45

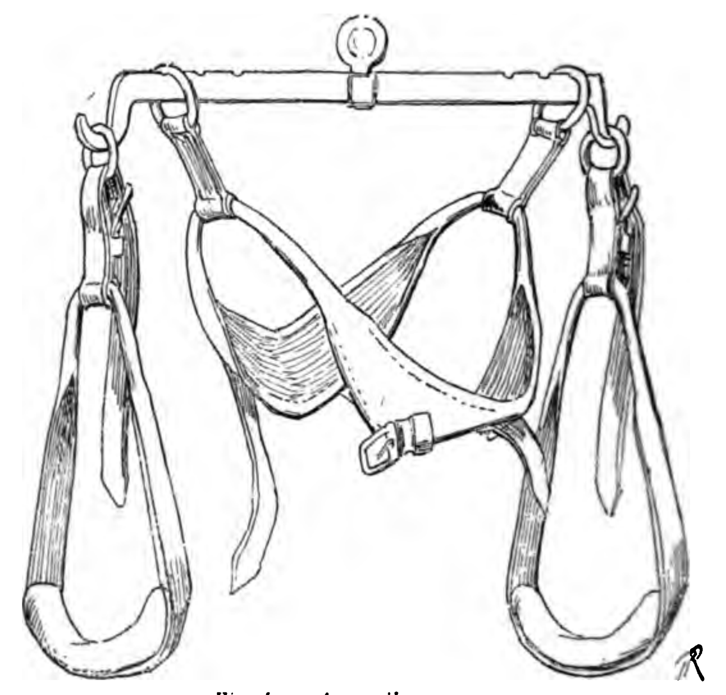


Fig. 4. — Appareil suspenseur.

centimètres de longueur, portant en son milieu un anneau dans lequel passera le crochet d'une moufle par l'intermédiaire de laquelle s'effectueront les tractions.

La tige porte à chacune de ses extrémité un crochet, auquel s'adapteront par une boucle, les pièces destinées à être placées sous les aisselles du patient. Le bord supérieur de la tige présente

de chaque côté, trois encoches dont on dira bientôt l'utilité. En outre de la tige de fer, l'appareil comprend deux pièces latérales pour les aisselles, une pièce médiane composée de deux pièces secondaires servant de soutien à la tête pendant l'opération.

Ces deux parties de la pièce médiane sont de forme triangulaire allongée, et sensiblement pareilles; l'antérieure se place sous le menton, la postérieure au niveau de la nuque sous l'occiput. On reconnaîtra la pièce antérieure à ce fait qu'elle porte latéralement une petite boucle qui sert, lorsque l'appareil est en place, à réunir les deux pièces entre elles à l'aide d'une petite courroie qui empêchera le collier de glisser lorsque le malade sera suspendu. L'application de cette petite courroie joue d'ailleurs un rôle assez important; il importe en effet qu'elle soit assez serrée pour empêcher le glissement et qu'elle ne le soit pas trop cependant parce que dans ce dernier cas, la compression des jugulaires aurait pour effet de provoquer une stase veineuse susceptible d'amener des accidents. A cet effet, la courroie est percée de huit à dix trous, et l'ardillon de la boucle se fixera du deuxième au cinquième environ, suivant la grosseur du cou du malade.



Fig. 5. — Appareil en place pour la tête.

Il est rare qu'on soit obligé d'interposer entre cette courroie et la peau un corps mou, un mouchoir, de l'ouate, de façon à amoindrir l'effet de la compression directe. L'application des pièces de la nuque et du menton est assez délicate et exige quelques soins. Elle devra varier quelque peu suivant la grosseur de la tête et du cou du sujet.

En ce qui regarde la grosseur de la tête, on fera varier les dimensions du collier en plaçant la boucle supérieure de la pièce dans le premier, le deuxième, ou le troisième des crans ou encoches qui se trouvent sur le bord supérieur de la tige de fer; plus la tête est volumineuse plus la boucle doit être placée en dehors.

Il est parfois nécessaire, lors des premières séances, chez les individus sensibles, trop gros ou trop maigres, d'interposer un

corps mou entre le menton et la pièce qui est destinée à le soutenir.

Voici donc la tête en place. Il reste encore à placer les pièces des aisselles; au premier abord, elles pourraient sembler de peu d'importance ; cependant elles doivent en réalité être considérées comme les véritables régulateurs de la suspension. Il est nécessaire en effet que pendant l'élévation, la traction ne porte pas uniquement sur la tête et sur le cou, car en pareil cas la suspension ne serait pas tolérée; il faut donc que le corps trouve quelque part un appui, mais d'un autre côté, il ne faut pas que ce point d'appui empêche l'élongation de la colonne vertébrale de se faire. En vue de cela, les pièces des aisselles, qui présentent la forme d'un ovoïde matelassé à son extrémité inférieure, sont munies en haut d'une courroie qui peut s'allonger ou se raccourcir à volonté suivant la taille ou le poids du malade.

Le jeu de cette courroie, on le comprend, est très important. En effet, lorsque la pièce axillaire est trop courte, il peut se produire une compression des troncs nerveux susceptible de déterminer des fourmillements, des engourdissements, nécessitant l'interruption de la séance. Lorsque la pièce est trop longue, au contraire, le tiraillement des muscles de la nuque devient intolérable, le corps ne trouvant pas un point d'appui suffisant.

On devra donc, chez chaque nouveau sujet, procéder par tâtonnements, et, au bout de deux ou trois séances en général, on sera fixé sur le cran où s'appuiera par en haut la pièce de la tête, sur la longueur qui devra être donnée à la courroie destinée à unir les pièces du menton et de la nuque, et à celles qui attachent à la tige de fer les pièces axillaires.

L'appareil étant bien disposé, le médecin commande à un aide de tirer sur la corde qui passe sur la poulie de la moufle, doucement, progressivement, sans secousses, évitant une élévation trop brusque afin d'habituer peu à peu en quelque sorte les muscles du cou à la traction qu'ils vont supporter. On doit engager le malade à éviter autant que possible les mouvements qui se produisent instinctivement, au moment où il sent qu'il quitte le sol; on devra éviter aussi les déplacements latéraux, les mouvements de torsion qui pourraient se produire.

Le malade ayant quitté le sol, de telle façon que la pointe des pieds ne puisse le rencontrer, l'opérateur le soutient légèrement afin d'empêcher les oscillations. Dans le même temps, il fixe les yeux sur une montre à secondes pour régler minutieusement la durée de la séance. Pendant que le patient est ainsi suspendu, on lui commande de temps en temps d'élever les bras doucement vers l'horizontale de façon à rendre, si cette pratique est tolérée, la suspension et la traction plus effectives.

Nous pensons que la plus longue séance ne doit pas dépasser

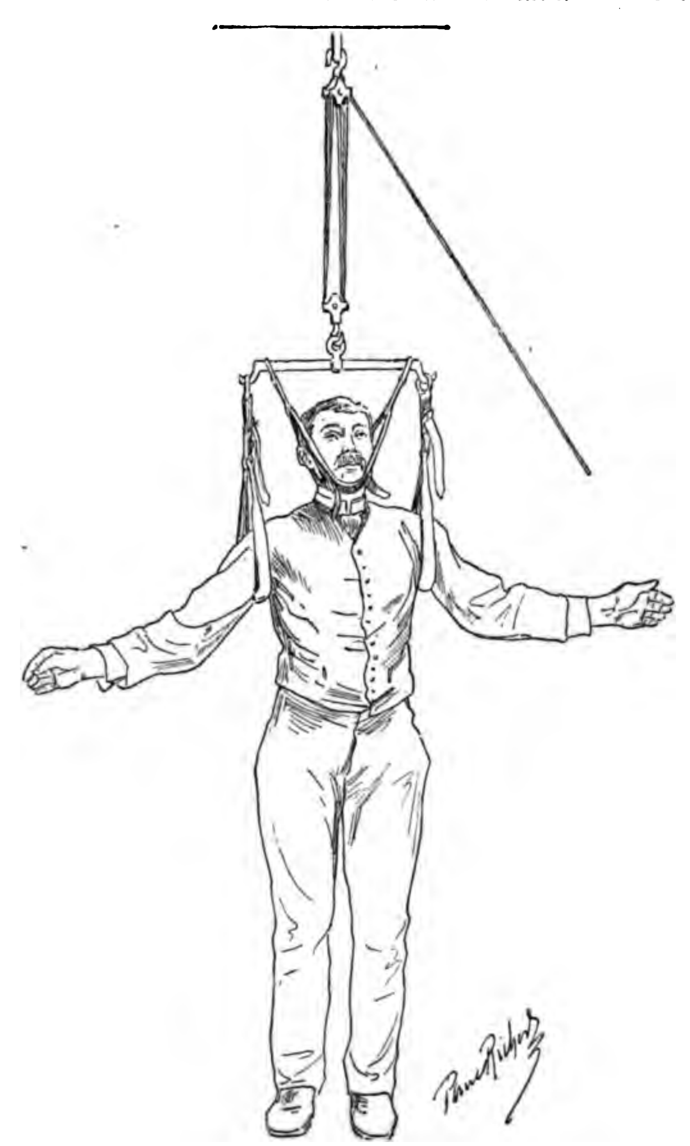


Fig. 6. — Le malade suspendu : mouvements latéraux des bras.

trois ou quatre minutes; ce chiffre de trois

comme moyen terme. On commence le traitement par des séances de une demi-minute à une minute, et progressivement, on arrive au chiffre supérieur indiqué, lequel ne doit généralement pas être atteint avant la sixième ou la huitième séance.

A cet égard encore, il faut tenir compte de certaines susceptibilités individuelles et de particularités inhérentes, surtout au poids du malade. Alors par exemple qu'on n'éprouve aucune difficulté à faire tolérer d'emblée deux minutes de suspension à des malades pesant de 60 à 70 kilog., il n'en est plus de même chez des sujets qui pèsent 80, 90 kilog., et plus. Chez ces derniers, la traction qui s'exerce sur les muscles de la nuque est très forte, douloureuse même par fois, pendant toute la journée qui suit la séance, ce qui ne doit pas être quand l'opération est bien conduite. Il est des malades chez lesquels le désir d'être soulagé est si impérieux qu'ils se croient en quelque sorte obligés de tout supporter sans se plaindre : mais en réalité l'opération ne doit entraîner ni douleur. ni fatigue, sous peine d'être inefficace.

Les séances ont été faites tous les deux jours, l'expérience ayant démontré que les séances quotidiennes étaient moins favorables. L'heure paraît importer peu. Lorsque le nombre des minutes fixé à l'avance s'est écoulé, le médecin commande de lâcher peu à peu la corde, de façon à ce que le patient descende lentement sans secousses. Lorsqu'il a touché le sol, on le soutient un instant pendant qu'on enlève les diverses pièces de l'appareil, et on l'asseoit ensuite, pendant quelque minutes, dans un fauteuil où il prend du repos.

Quelques détails d'ordre secondaire méritent d'être signalés encore. Le malade doit, au moment d'être suspendu, quitter son vêtement de dessus, de façon à avoir les bras libres ; le cou doit être à nu, ou du moins ne pas être serré dans un col étroit, afin d'éviter une compression qui pourrait avoir des effets fâcheux.

L'appareil de Sayre comporte, outre les pièces indiquées, un trépied portatif à branches démontables muni à sa partie supérieure d'un crochet auquel se fixe la moufle sur laquelle passe la corde de traction. L'usage de ce trépied peut être excellent pour appliquer un corset chez les personnes dont la station debout est normale ; mais il n'en est plus de même chez les ataxiques qui souvent oscillent sur leurs jambes et qui, menacés de perdre l'équilibre saisissent parfois convulsivement, dans le but d'y trouver un appui, les branches du trépied qu'ils pourraient renverser.

Tous les médecins ne se sont pas servis du même appareil. D'après M. Lespinasse [1], « le système actuellement en vigueur à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, dans les services de

[1] *Gazette hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 24 fév. 1889, p. 98.

MM. les Prs Vergely et Picot est encore plus économique. Il se réduit à nne traverse en bois s'appuyant sur deux lits. Deux linges roulés en cylindres, placés aux extrémités servent de brassières, et au milieu, une double cravate en toile assure le maintien du menton et de la nuque. L'appareil de M. Hammond [1], était, à l'origine, semblable à celui de M. Charcot; depuis, il l'a modifié. C'est ainsi qu'il ne porte la traction que sur le menton et l'occiput, attachant les deux frondes qui soutiennent ces deux parties à l'extrémité du fléau d'une balance, afin de connaître le poids utilisé pour la traction. Au début, il n'utilise qu'un poids de 75 à 80 livres, en ne soulevant pas entièrement le malade de terre. Chaque jour, on augmente la traction, jusqu'à ce que les pieds du malade ne portent plus à terre. Les résultats seraient plus rapides qu'en attachant en même temps la racine des bras.

M. Veir Mitchell [2] a modifié l'appareil de Sayre comme suit : les pièces axillaires sont remplacées par des sortes d'écharpes qui s'adaptent aux coudes fléchis par lesquels les malades sont maintenus. De plus, l'appareil est muni d'un double système de moufles, l'un pour l'élévation du corps par les coudes collés au corps, l'autre pour la traction par la tête seule. Cet appareil réaliserait ces avantages : de ne pas comprimer les vaisseaux et nerfs du creux axillaire, et de graduer l'intensité de l'extension de la tête, permettant ainsi de donner à la suspension telle durée que l'on voudrait, sans inconvénient immédiat.

Le traitement, qui ne saurait avoir la prétention de guérir l'ataxie, enraye manifestement les symptômes douloureux et la plupart des troubles moteurs du tabes. Chaque suspension a lieu, nous l'avons vu tous les jours, durant 1/2 minute ou une minute au plus, et augmentant de durée chaque jour, mais ne dépassant jamais 8 à 10 minutes. L'amélioration manifeste des troubles ataxiques se produit rarement avant la 8e ou 10e séance; quelquefois il faut arriver à la 20e avant que les malades ne ressentent quelque amendement. Ce dernier porte dès les premiers effets de la suspension, sur l'incoordination motrice, puis sur les douleurs fulgurantes, l'anesthésie plantaire, sur les troubles viscéraux et l'impuissanee sexuelle. M. le Pr Charcot

[1] *New-York, méd. journal.* 12 mai 1889, p. 510.
[2] Voir art. Blocq, in *Bulletin médical*, 9 juin 1889, p. 728.

n'a jamais observé le retour des réflexes rotuliens. Voici du reste comment il s'exprime à ce sujet :

Nous rappelons que tous ces malades étaient des tabétiques avérés, déjà avancés dans le mal, et chez lesquels, par conséquent, le diagnostic avait pu être nettement établi. Chez presque tous, l'amélioration a commencé d'abord à porter sur la marche, sur l'incoordination. Elle s'est fait sentir dès les premières séances. Les malades nous ont dit souvent qu'aussitôt après la séance la marche est plus facile, plus assurée. Cette amélioration ne dure d'abord que deux ou trois heures ; mais après un certain nombre de séances, elle se prononce et devient permanente. Les malades se tiennent beaucoup plus facilement debout, ils peuvent marcher sans aide, sans cannes, faire des courses assez longues, etc. La disparition du signe de Romberg, lorsqu'elle a eu lieu, a été presque toujours un phénomène tardif. Dans aucun cas, nous n'avons vu reparaître les réflexes rotuliens. Les troubles vésicaux ont été modifiés heureusement dans la plupart des cas, à la vérité souvent d'une façon tardive. La miction s'est régularisée, elle est devenue plus facile. L'incontinence a disparu, ou s'est pour le moins considérablement atténuée. Chez quelques malades, les fonctions vésicales sont redevenues normales. Il en a été quelquefois de même de l'impuissance, cette manifestation si fréquente du tabes et qui impressionne si fâcheusement les malades.

Les douleurs fulgurantes doivent être citées parmi les symptômes qui ont semblé le plus souvent bénéficier du traitement par la suspension ; ce résultat a été souvent obtenu dès les premières séances. Il a été facile à apprécier dans plusieurs cas où les douleurs étaient devenues presque continues et empêchaient le sommeil. Nous ne devons pas oublier que, plusieurs fois, la sensation d'engourdissement des pieds s'est atténuée ou a disparu et que, chez deux malades, des plaques d'anesthésie plantaire sont devenues sensibles. Enfin il nous a semblé que l'état général lui aussi s'est le plus souvent amélioré et que le sommeil, fréquemment, est devenu meilleur, circonstance qui ne nous a pas paru devoir être uniquement attribuée à la disparition des douleurs fulgurantes.

Les cas de M. Motchoutkowsky cités par M. Charcot, sont au nombre de quinze. Chez l'un d'eux, la marche s'exécutait plus facilement au bout de 29 séances, les douleurs fulgurantes étaient devenues plus rares. Lorsque le traitement fut terminé (97 suspensions) :

« 1° Les douleurs fulgurantes avaient complètement cessé d'exister ; 2° diminution extrêmement remarquable de l'incoordination motrice pendant la marche. Le malade, sans canne, peut monter

facilement un deuxième étage; 3° les troubles permanents de la sensibilité qui existaient aux membres inférieurs, et en particulier les sensations de froid et les fourmillements qui étàient très pénibles ont complètement disparu. Disparition des douleurs en ceinture. Retour de la sensibilité normale; 4° le signe de Romberg n'existe plus; 5° augmentation légère du volume des muscles des membres inférieurs qui commençaient à s'atrophier.

Le traitement n'a pas eu d'effet sur le poids du corps, non plus que sur l'état des réflexes rotuliens qui restent toujours absents. Aucune modification n'est survenue dans le myosis. Par contre, retour des fonctions sexuelles autrefois complètement abolies. Dans une lettre qu'il a bien voulu m'adresser récemment, M. le Dr Motchoutkowsky m'apprend que ce malade qui, depuis près de cinq ans, a cessé tout traitement, exerce actuellement à Odessa les fonctions de chef de la station des voitures publiques; il est obligé de faire tous les jours des courses de 3 à 5 kilomètres. Les douleurs fulgurantes n'ont pas reparu. »

Chez les autres malades, les résultats ont été excellents, et l'amélioration semblait surtout porter sur la diminution des douleurs et le retour des fonctions sexuelles. M. le Pr Charcot a cité dans sa leçon cinq observations. Chez le premier malade dont l'ataxie remonte à cinq ans, avec crises de douleurs fulgurantes très vives, incoordination motrice, marche et miction difficiles, signe de Romberg, impuissance sexuelle depuis un an, absence de réflexes rotuliens; dès la 2e séance, l'amélioration s'est manifestée dans la marche et dans la miction. Depuis les douleurs fulgurantes ont à peine reparu. Après la 15e séance, le signe de Romberg et l'incoordination ont disparu. Après la 23e, le malade a eu pour la première fois depuis longtemps une érection, les réflexes après la 33e suspension manquent toujours. — Le second malade était atteint d'ataxie depuis cinq ou six ans, avec douleurs fréquentes, démarche tabétique depuis un an, absence des réflexes rotuliens, signe de Romberg, signe d'Argyl Robertson, difficulté de la miction, et impuissance. Après la 2e séance, la marche paraît plus facile; après la huitième, celle-ci se fait mieux dans l'obscurité, la miction est moins lente; après la 20e on note le retour des érections. Après la 36e le malade peut faire de longues courses à pied, les douleurs fulgurantes sont toujours absentes. Le signe de Bomberg est presque disparu, mais les réflexes ne sont pas revenus. — Le troisième malade depuis deux ans avait du dérobement des des membres inférieurs, des douleurs fulgurantes depuis un an,

des mictions fréquentes avec incontinence parfois, sensation de coton dans les membres inférieurs, absence de réflexes rotuliens, érections rares et imparfaites. La marche s'est améliorée après la 4e séance et le besoin d'uriner est devenu moins fréquent; après la 7e le malade sent mieux le sol, marche mieux; enfin après la 24e, il fait d'assez longues courses, sans se servir de canne, les douleurs vives ont disparu, l'engourdissement des membres a cessé, il n'y a plus d'incontinence d'urine, et les érections sont plus fortes et plus durables. L'amélioration se fait de même dans les deux dernières observations.

Depuis sa leçon du 15 janvier, M. Charcot a donné la statistique des faits du tabes qu'il a traités par la suspension. Le 15 mars 1889, il compte 114 cas dont trois femmes; 64 doivent être éliminés, parce qu'on ne les a pas suivis assez longtemps. Il reste 50 cas sur lesquels on peut compter 38 améliorations notables, 9 échecs après 15 à 20 suspensions et plus, et 5 accidents divers, pour lesquels on a interrompu les séances.— M. Abadie [1] a pratiqué plusieurs fois la suspension chez les tabétiques: dans un cas, les troubles de la miction ont cessé rapidement, et il a obtenu des résultats encourageants au point de vue des troubles visuels. Les remarques de M. Desnos concordent avec ces observations de M. Abadie. Les observations de M. Lespinasse (*loc. cit.*) sont au nombre de deux. Chez le premier malade, la diminution des douleurs s'est faite au bout de la 4e séance; après la 5e, le signe de Romberg existait à peine; et après la 6e, l'incoordination a complètement cessé et les désirs génésiques sont revenus. La seconde malade, qui ne pouvait se lever de son lit, a pu se tenir debout quelques instants après la 6e suspension, et après la 7e, les douleurs fulgurantes ont disparu. Nous n'avons pas trouvé en France, d'autres statistiques publiées sur ce sujet; nous pouvons seulement dire que dans la plupart des services hospitaliers de Paris, où on pratique la suspension, on a reconnu des améliorations réelles dans les symptômes présentés par les ataxiques. Signalons parmi ces services, ceux de M. le Pr Damaschino à l'hôpital Laënnec, de MM. Raymond et Moutard-Martin à Saint-Antoine, Un cas assez curieux a été noté dans les salles de ce dernier médecin : c'est celui d'un tabétique atteint de troubles moteurs oculaires chez lequel ceux-ci ont diminué depuis qu'on l'a soumis à la suspension. Chez un autre malade, les crises gas-

[1] Voir *Progrès médical* 27 avril 1889, p. 320.

triques sont devenues bien moins fréquentes. Dans les journaux américains, nous avons pu récolter un certain nombre d'observations du mode de traitement dont il s'agit. M. le Dr W.-J. Morton [1] a soigné six ataxiques par ce procédé (200 suspensions en tout) et obtenu de bons résultats; il donne l'observation d'un malade, chez lequel l'incoordinatian a beaucoup diminué, qui marche fort bien, et ne ressent plus aucune douleur. — M. le Dr Dana [2] cite 6 cas d'ataxie traités; chez un ataxique, après 16 séances, les douleurs ont diminué dans le membre inférieur, et la marche est devenue plus facile. Chez un second, après 10 suspensions il y a eu soulagement léger. Enfin, chez un troisième, après 7 séances, on n'observait pas encore de diminution des douleurs. Il signale ce fait, déjà mentionné par M. Charcot, c'est que : la sensation de soulagement et le retour de la coordination motrice se font sentir aussitôt après chaque séance et durent plusieurs heures après celle-ci, quelquefois une journée, pour cesser ou tout au moins être moins sensibles la journée écoulée. M. le Dr W.-A. Hammond [3] a employé la suspension dans 5 cas, tous les malades en ont retiré un bénéfice très marqué. Les douleurs fréquentes, l'impotence sexuelle ont disparu : l'incoordination motrice, le signe de Romberg ont cessé d'exister. Un malade atteint d'incontinence d'urine a vu cesser cette dernière après 3 séances. Un autre, souffrant de vertiges et de douleurs céphaliques continuelles, a été soulagé de ces phénomènes douloureux. Un troisième, soigné depuis 6 semaines, ne présente plus que de la contraction pupillaire, l'absence du réflexe patellaire, et un peu d'incontinence d'urine, qui disparaît progressivement. M. le Dr Simpson [4] a soigné deux malades par la suspension; l'un d'eux confiné antérieurement au lit, marche sans l'aide d'une canne, et n'a plus de douleurs fulgurantes; l'autre, qui depuis six mois avait été obligé de cesser toute occupation, se sent fort et capable de travailler sous peu de temps. M. le Dr E. Wartzfelder [5] a traité cinq ataxiques par la méthode; tous en ont retiré de bons résultats; un seulement n'a pas eu d'amélioration du côté des douleurs fulgurantes au bout de 24 séances.

[1] *Medical Record* N-.Y. 13 avril. — Voir *Progrès médical*, 27 avril 1889.
[2] *Medical Record*, N.-Y. 13 avril.— Voir *Progrès medical*, 27 avril 1889.
[3] *New-York Medical Journal*, 12 mai 1889, p. 510.
[4] *Canadian practitioner*, 1er juin 1889, p. 213.
[5] *Med. record.*, 8 juin 1889, p. 629.

II. — *De la suspension dans les maladies nerveuses autres que le tabes.* — Dans ses expériences sur le tabes. M. Motchoutkowsky avait remarqué l'action de la suspension sur le retour de l'activité sexuelle, fait, dit M. le Pr Charcot, déjà connu et utilisé dans certains lieux peu recommandables, par des individus épuisés ou âgés, cherchant à retrouver quelque semblant de jeunesse passagère. Le Dr Motchoutkowsky a obtenu de bons résultats de la méthode dans plusieurs cas d'impuissance sexuelle chez de jeunes sujets. Dans le service de M. le Pr Charcot, la méthode a été appliquée à 8 sujets atteints de paralysie spasmodique, à 3 affectés de maladie de Friedreich, et à 4 cas de paralysie agitante. Les malades atteints de paraplégie spasmodique ont bien supporté la suspension; et chez plusieurs d'entre eux la rigidité des membres inférieurs est devenue moindre; dans un seul cas de sclérose en plaques sont survenus des accidents. Les malades atteints de maladie de Freidreich n'ont tiré aucun bénéfice appréciable de la suspension, sauf dans le cas d'une jeune fille de treize ans, soignée par M. Blocq. Dans le cas de paralysie agitante, après l'application du traitement (7 à 23 séances), le sommeil est devenu meilleur, la sensation de chaleur a diminué, la rigidité des membres et les douleurs se sont atténuées; chez une malade, le phénomène d'antépulsion a disparu; mais le tremblement a subi peu de modifications. Des effets favorables se sont présentés dans deux cas d'impuissance liés à la neurasthénie. L'amélioration dans les cas de paralysie agitante, de myélite transverse, d'hémiplégie cérébrale, de maladie de Freidreich, a été aussi notée par le Dr Dana.

M. le Dr Hammond a noté aussi de l'amélioration dans un cas de sclérose médullaire antéro-latérale, et, dans deux cas, d'impotence fonctionnelle. M. le Dr E. de Rienzi [1] a soigné, par la suspension, une malade atteinte de méningo-myélite chronique; au bout de quelques séances les douleurs ont disparu, la malade a pu commencer à marcher. Citons encore les expériences de M. le Dr Darier [2], qui aurait obtenu de bons résultats dans des cas d'atrophie du nerf optique, par la suspension. On ne peut se rendre compte dans certains cas de cette affection, notamment dans ceux dus à de la compression, comment peut agir cette méthode de traitement.

[1] *Revista clinica et therapeutica*, mars 1889, p. 163.
[2] *Revue d'ophtalmologie* et *Viener med. prep.*

III. — *Mode d'action de la suspension.* On ne peut encore savoir réellement quel est le mode d'action de la suspension dans le tabes et les autres affections médullaires; on ne peut encore qu'émettre des hypothèses. M. Charcot, avec M. Motchoutkowski, compare cet effet à l'élongation des nerfs telle qu'on l'a pratiquée dans les névralgies sciatiques; il s'y ajouterait des modifications dans la circulation sanguine spinale. « Il est bon de rappeler que la suspension a pour effet, en dehors de tout état morbide d'augmenter le nombre des respirations par minute en même temps que l'amplitude et la force tant des inspirations que des expirations sont diminuées. Le pouls devient plus fréquent, et la pression artérielle paraît plus élevée qu'à l'état normal. » Pour M. Althaus [1], la suspension déchire les adhérences méningitiques qui entourent les cordons postérieurs, ce qui rend aux tubes nerveux une conductibilité meilleure, surtout aux plus superficiels. Cette théorie semblerait trouver un appui dans ce fait que la suspension agit mieux dans les cas anciens que dans les cas récents, et que dans ceux-ci elle produit des phénomènes inflammatoires. La suspension agirait, d'autre part, sur la névroglie scléreuse et dense, fibreuse, en la relâchant et la rompant, d'où diminution de la compression des tubes nerveux subsistants. M. Althaus pense, en outre, que la méthode a souvent une grande influence sur le bulbe, stimule les centres vaso-moteurs, cardiaque et digestif.

IV. — *Dangers et contre-indications.* — Depuis que les travaux que M. le Pr Charcot ont tiré de l'oubli la suspension, la presse même extra-médicale s'est emparée du fait; la renommée de ce traitement s'est propagée rapidement, et nombre de malades le réclament. Il est donc nécessaire que le médecin sache quand il faut l'appliquer, et se rende compte de ses *contre-indications.* Il paraît maintenant *prudent* pour le moins, dit M. le Dr Blocq [2], que l'application de ce traitement soit toujours confiée à un médecin, ou à un aide expérimenté. M. Charcot, dans sa leçon, signalait déjà un certain nombre de malades, qui venaient apprendre dans son service, le *Modus fasciendi* de la suspension, et qu'on ne revoyait plus, continuant sans doute le traitement chez eux. En effet, déjà plu-

[1] Lancet 13 avril 1889 p. 760. Voir *Prog. médical*, 27 avril, p. 430.
[2] Blocq. — *Bulletin médical*, 9 juin 1889. P. 727.

sieurs accidents mortels ont été mentionnés, qui pour la plupart, ne se seraient pas produits si un médecin eût été présent. Un cas a été relaté dans *the Lancet* [1], celui d'une femme s'étant étranglée dans ces mêmes conditions. Même cas est celui d'un jeune médecin de New-York [2], le Dr Vincent, qui se suspendait lui-même. M. le Dr Blocq signale aussi un accident dont il tient la relation du Dr E. Bloch ; il s'est produit chez un tabétique présentant des signes de paralysie générale. Le médecin, après avoir pratiqué les premières séances, laissa le malade continuer le traitement sans sa surveillance. Il apprit à quelque temps de là, qu'il s'étant suspendu lui-même, était tombé dans une sorte de coma et mort au bout de 24 heures. Le Dr Gorecki [3] relate un cas de mort chez un tabétique avec paraplégie, qui, ayant lu dans le *Petit Journal* un article sur la méthode, se faisait suspendre tous les jours par son domestique pendant 2 ou 3 minutes. Il succomba, dans les 24 heures, à la suite d'une séance. Outre ces accidents mortels, des phénomènes plus ou moins graves peuvent s'observer [4]. M. Charcot en a publié plusieurs dans sa leçon : 1° un œdème des membres inférieurs sans lésion orificielle du cœur à la suite de la 17e séance chez un ataxique athéromateux; 2° des crises laryngées avec lipothymie, et même une fois une véritable syncope chez un tabétique âgé de cinquante et un ans; 3° une syncope chez un autre malade; 4° des symptômes parétiques aggravés à la suite du traitement; 5° une paralysie radiale, passagère sans doute due à la compression; 6° rupture d'une artériole athéromateuse due à la compression exercée sur l'aisselle. M. le Dr Hammond a observé, à la suite de la suspension : des vertiges, de la parésie passagère des membres supérieurs.

Nous le répétons, la suspension doit être surveillée avec soin par le médecin. et celui-ci doit se rendre compte des contre-indications. Avec le Dr Blocq [5], nous les rangerons sous trois chefs : 1° modalités particulières à l'état général; 2° affections des systèmes cardio-vasculaire et nerveux ; 3° certaines lésions locales.

[1] *The Lancet*, juin 1889, p, 119.

[2] *New-York med. journ.*, 18 mai 1889, p. 549 et *British med. journ.*, 1er juin 1889, p. 1247, et *Bulletin médical*, juin 1889. p. 718.

[3] Le *Praticien*.

[4] Voir *Revue d'hygiène thérapeutique*, mai 1889. n° 5, p. 156.

[5] *Bulletin méd. loc. cit.*

1° La *débilité* organique, quelle qu'en soit la cause, est défavorable à la suspension. Il en est de même de l'*anémie*, de l'*œdème*, de l'*obésité ;* dans ce cas, il serait préférable de se servir d'un appareil analogue à celui de M. Weir Mitchell.

2° L'*emphysème*, la *phtisie pulmonaire*, surtout lorsque ces affections s'accompagnent d'oppression.

La suspension entraînant une plus grande fréquence respiratoire. Les troubles cardio-vasculaires sont une contre-indication ; tels sont : l'*athérome* très prononcé, pouvant entraîner la rupture des vaisseaux axillaires par les courroies, des congestions, l'apoplexie cérébrale ; les *lésions valvulaires du cœur*, la *sclérose du myocarde* pouvant influencer la dyspnée, la tendance syncopale. Du côté des troubles nerveux, on n'est pas encore bien fixé quant aux contre-indications qu'ils fournissent. On ne peut affirmer que les phénomènes spasmodiques chez les névropathes puissent s'aggraver par la suspension. Les vertiges qui s'observent chez certains malades pendant les séances, se dissipent d'après M. Motchoutkowsky, quand on les fait causer pendant la durée de la suspension.

3° Enfin, il est bon d'examiner l'état des dents qui, lorsqu'elles sont trop ébranlées, peuvent empêcher l'application de la fronde. D'autre part, il faut interroger le malade, au point de vue de la tendance aux fractures spontanées qui pourraient se produire du côté du maxillaire inférieur.

En l'état actuel de nos connaissances sur la suspension, on ne peut encore se prononcer d'une façon définitive sur les avantages réels de ce traitement, les accidents, nous l'avons vu, peuvent être évités par une surveillance soigneuse du malade pendant les séances et la connaissance des contre-indications que l'on peut rencontrer. La suspension améliore certainement les ataxiques et certains autres individus atteints d'affections nerveuses diverses ; mais guérit-elle les tabétiques? Ou tout au moins l'amélioration est-elle durable? On ne possède pas encore assez d'observations pour pouvoir se prononcer sur ce point. Toutefois, M. Charcot a mentionné le cas d'un malade observé par M. Motchoutkowsky, qui depuis près de cinq ans a cessé tout traitement, et qui fait tous les jours des courses de 3 à 5 kilomètres. Il faut espérer que, avec le temps. ne cesseront pas les améliorations manifestes déjà observées, et que des cas semblables pourront être encore réunis.

REVUE DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

I. Etude analytique au moyen de l'excitation électrique des régions motrices du cerveau du singe (macacus sinicus); par Ch. Beevor et V- Horsley (*Philosoph. Transact. of. the royal Soc. of. London*).

Il faudrait, pour analyser cet important travail, le citer mot pour mot, car c'est l'exposé succinct de chacune des expériences de l'auteur. On en aura une plus juste idée en considérant la figure ci-jointe qui montre le point exact de l'exci-

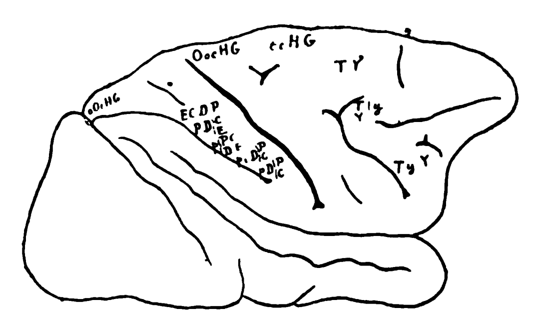


Fig. 7. — Montrant la marche et la succession de la contraction musculaire aux points qui paraissent être le plus constamment l'origine de cette succession. Les lettres indiquant les parties mises en mouvement sont placées dans l'ordre des mouvements successifs.

c, cheville. — Y, yeux. — y. yeux ouverts. — C, coude. — D, tous les doigts. — I, index. — T. tête tournant du côté opposé. — H, hanche. — O, gros orteil. — G, genou, — E, épaule. — p, pouce. — t, tous les orteils. — o, petits orteils. — P, poignet.

tation produisant les différents mouvements des membres ou de la face, et de plus l'ordre de succession dans ces mouvements.

II. Les lobes occipitaux dans leurs rapports avec les fonctions oculo-motrices chez les animaux nouveau-nés ou très jeunes;

par M. Danillo (du laboratoire de M. Mierziejewsky) *Wratsch*, 1888, n° 48.

On connaît déjà les expériences de Luciani, Tamburini, Ferrier et d'autres sur la région de la sphère optique de Munk chez les animaux adultes. M. Danillo a entrepris une série d'expériences analogues sur de petits chats et de petits chiens âgés de un à cinq mois. La première expérience portait sur un de ces animaux avant le troisième mois de la vie extra-utérine : on a soumis la substance corticale de ses lobes occipitaux à une excitation par un courant induit fort et prolongé ; comme résultat : absence complète de réactions motrices du côté des membres et des yeux. Ce n'est que plus tard, au début du cinquième mois que l'auteur a pu obtenir par l'excitation de la substance corticale du milieu des circonvolutions occipitales une déviation conjuguée des yeux du côté opposé à l'hémisphère excité, avec cette remarque, cependant, que la force du courant et la durée de l'excitation doivent être beaucoup plus considérables pour cette région que pour la zone psychomotrice. Pour la substance blanche des lobes occipitaux, les résultats diffèrent. Ainsi, l'excitation de cette substance détermine à partir du second mois une déviation conjuguée des yeux. Cette déviation s'obtient soit après avoir enlevé la couche corticale, soit par des électrodes isolés, introduits à un centimètre de profondeur, et, dans ce dernier cas, elle est d'autant plus prononcée que l'on enfonce plus profondément les électrodes dans la substance blanche. Quand on produit une excitation bi-latérale et simultanée, la déviation se manifeste du côté de l'hémisphère soumis à l'action du courant le plus fort, et on n'obtient aucune déviation si, dans ces conditions, les courants sont de force égale. Mais on pouvait se demander si la substance corticale de la région psychomotrice ne joue pas un rôle important dans la production des phénomènes résultant de l'excitation de la substance blanche des lobes occipitaux : Dans ce but, l'expérimentateur excise la substance grise de la région psychomotrice et excite ensuite la substance blanche des lobes occipitaux : la déviation des yeux apparaît avec ses caractères habituels. Elle apparaît encore lorsqu'on excite la substance blanche des lobes occipitaux après avoir fait une section transversale de un centimètre et demi de profondeur, séparant les lobes antérieurs des lobes postérieurs ou après avoir pratiqué des sections longitudinales de même profondeur le long de la première circonvolution occipitale ou de la circonvolution angulaire, parallèlement à la scissure interhémisphérique. Enfin, quand on met à nu la substance blanche de la région psychomotrice et quand on l'excite par des courants même très forts et très prolongés, on n'obtient aucune déviation oculaire.

Ces expériences parlent, d'après M. Danillo, en faveur des

conclusions suivantes : Les lobes occipitaux paraissent dépourvus de centres analogues à ceux de la région psychomotrice. L'opinion de Ferrier d'après laquelle les mouvements oculaires observés dans l'excitation du lobe occipital sont le résultat de sensations optiques subjectives ne peut être considérée comme exacte, car après la suppression totale de la substance grise, ces mouvements se produisent, avec une identité parfaite, sous l'influence de l'excitation de la substance blanche. Les résultats obtenus après les sections transversales et longitudinales de même qu'après l'enlèvement total de la substance grise montrent que les centres de la déviation conjuguée des yeux doivent se trouver non pas dans les régions psychomotrice et occipitale, mais plus bas. Enfin, chez les animaux âgés de moins de cinq mois, la région psychomotrice est dépourvue de la zone des mouvements oculaires J. ROUBINOVITCH.

III. SUR LES TROUBLES DES SENSIBILITÉS GÉNÉRALE ET SPÉCIALES DANS CERTAINES FORMES DES MALADIES MENTALES; par M. FINKELSTEIN. (*Wratsch*, 1888, 34, 36, 37,46 et 48.)

L'auteur a étudié 24 aliénés au point de vue de leurs sensibilités générale et spéciales. Il est arrivé aux conclusions suivantes : Les troubles de la sensibilité générale et leur durée se trouvent sous la dépendance de l'état psychique du malade. Si l'état psychique est stationnaire, les troubles de la sensibilité générale le sont également et peuvent exister pendant des années. Mais, qu'il survienne une modification dans l'état psychique du malade, immédiatement l'état de la sensibilité change. Quant aux troubles fonctionnels des organes des sens, la première place appartient à l'appareil oculaire qui présente très souvent du rétrécissement du champ visuel. On observe aussi, mais moins fréquemment, des troubles gustatifs, acoustiques et olfactifs. J. ROUBINOVITCH.

IV. MÉMOIRE SUR L'ARRÊT DES HÉMORRHAGIES DE L'ARTÈRE CÉRÉBRALE MOYENNE ET DE SES BRANCHES PAR LA COMPRESSION DE L'ARTÈRE CAROTIDE PRIMITIVE; par WALTER G. SPENCER, chirurgien, assistant de Westminster hospital et Victor HORSLEY, professeur de pathologie à University College de Londres.

Les auteurs rangent les hémorrhagies sous trois chefs : *a*, l'hémorrhagie est assez abondante pour amener une mort subite; *b*, l'hémorrhagie est très minime et s'arrête immédiatement; *c*, l'hémorrhagie continue pendant un temps plus ou moins long. Ils pensent qu'on peut tenter un traitement actif contre la troisième catégorie.

Au point de vue anatomique, ils font remarquer que l'artère sylvienne et ses branches, principalement l'artère de l'hémorrhagie cérébrale de Charcot, sont sous la dépendance directe du courant sanguin de l'artère carotide. Et ils ont entrepris des expériences sur les singes (macacus sinicus) pour vérifier cette donnée généralement admise.

Après avoir éthérisé un singe, ils mettent à nu le territoire de l'artère cérébrale moyenne et notent l'état de la circulation de la branche qui monte sur la pariétale ascendante en se distribuant aux centres corticaux de la face et du bras. Alors ils compriment la carotide primitive de chaque côté contre les vertèbres et aussitôt les pulsations cessent dans l'artère sylvienne; l'écorce de ce territoire devient plus pâle. En supprimant la compression, on voit les pulsations reparaître et la couleur normale de l'écorce se reproduire. — Ces expériences furent répétées plusieurs fois avec le même résultat. Si on enlève une assez grande surface du crâne pour pouvoir voir les territoires des cérébrales antérieures et postérieures, on note aucun changement dans ces zones pendant la compression.

Dans une seconde série d'expériences, les auteurs ont cherché à se rendre compte des effets produits par la compression de la carotide.

En excitant un point situé à la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante, on obtient en plaçant la seconde bobine à 11 centimètres de la première, un mouvement de l'angle de la bouche. En excitant ce point après la compression de la carotide, on obtient un résultat immédiat; la seconde bobine étant placée à 8 centimètres; deux à quatre secondes après, on n'obtient plus de mouvement, même lorsque la deuxième bobine recouvre la première. Lorsqu'on cesse la compression, on obtient un mouvement, la bobine étant à 9 centimètres, mais après un certain laps de temps. Donc pratiquement la compression de la carotide faisait perdre l'excitation électrique immédiatement; et cette excitabilité ne revient, après le rétablissement du courant, que graduellement. En liant la carotide, les auteurs ont remarqué que le courant était complètement rétabli après deux heures par les anastomoses.

Ces expériences expliquent les paralysies de courte durée que certains chirurgiens ont vues se produire immédiatement après la ligature de la carotide primitive.

En faisant une section horizontale d'un hémisphère MM. Spencer et Horsley ont vu les hémorrhagies de la sylvienne, de l'artère lenticulo-striée, s'arrêter complètement après une compression de la carotide primitive de 30 à 45 secondes pour la cérébrale moyenne et immédiatement pour l'artère lenticulo-striée.

Les auteurs concluent de leurs expériences que dans les cas

d'attaques d'apoplexie, le premier soin des médecins devrait être de comprimer la carotide primitive sur les vertèbres pour arrêter immédiatement l'hémorrhagie et limiter ainsi la compression produite par le caillot. (Analyse du *British medical Journal*, 2 mars 1889.) Robert SOREL.

V. RAPPORT SUR LES EXPÉRIENCES AU SUJET DES FONCTIONS DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE; par HORSLEY ET SCHÆER. (*Philosophical transact. of the royal Soc. of London*, 1888.)

Le début de ces expériences remonte à trois ans et les auteurs se sont servis à la fois de l'excitation électrique et de l'ablation des régions cérébrales dans leurs recherches. Les expériences sur l'extrémité antérieure du lobe frontal n'ont donné aucun résultat, mais en arrière de l'extrémité antérieure du sillon précentral, les mouvements latéraux de la tête et des yeux, décrits par Ferrier, commencent nettement. L'ablation du tiers ou du quart antérieur des deux lobes frontaux n'a amené aucune paralysie, ni aucun trouble de la sensibilité, ni modification de l'intelligence chez trois singes. Ceci est en contradiction avec les résultats de Munk, mais d'accord avec ceux de Perrier et Yeo. Il est probable que Munck a constaté des phénomènes qui tenaient à la suppuration par défaut d'antisepsie.

L'excitation de la région motrice leur a donné les mêmes résultats que ceux de Ferrier; mais cette région motrice peut être divisée en un certain nombre de départements qui sont chacun en rapport avec les mouvements d'une partie spéciale d'un membre. L'aire du bras comprend plus de la moitié supérieure de la pariétale ascendante et de la frontale ascendante, ainsi qu'une partie du lobe frontal adjacent. Sur une grande partie de cette aire, on obtient l'élévation et la projection en avant du bras et de la main. C'est surtout l'excitation de la partie supérieure qui met en jeu les muscles de l'épaule; celle des parties moyennes et inférieures des muscles de l'avant-bras et du poignet; celle de la partie postérieure des muscles du poignet et des doigts. L'excitation de la partie supérieure de l'aire près de la scissure de Rolando donne la rétraction de l'épaule et du bras.

L'aire de la face donne les mouvements non seulement de la face, mais de toute la partie supérieure du tube digestif (bouche, pharynx et larynx). Elle comprend toute la pariétale et la frontale ascendantes au-dessous de l'aire du bras. L'excitation du tiers ou de la moitié supérieure produit l'occlusion des yeux, la dilatation de l'aile du nez, la rétraction et l'élévation de la commissure labiale. L'excitation du tiers inférieur s'accompagne de mouvements des lèvres et de la langue comme pour la mastication.

L'aire de la tête ou de la direction visuelle comprend une longue

portion de la surface du lobe frontal au niveau de son bord supérieur. Les effets produits par l'excitation sont ceux décrits par Ferrier : ouverture des yeux, dilatation des pupilles, rotation de la tête du côté opposé, avec déviation conjuguée des yeux du même côté.

En arrière, sur le bord supérieur de l'hémisphère se trouve l'aire du tronc, et au-dessous et en arrière, celle du membre inférieur, l'excitation de la partie la plus reculée, près de la scissure intrapariétale produisant les mouvements du pied et des orteils.

Sur le gyrus marginal, les aires sont disposées au-dessous du sillon calloso-marginal, allant d'avant en arrière dans l'ordre suivant : tête, bras, tronc, membre inférieur. Les expériences entreprises sur ces aires sont confirmatives sur celles de Ferrier. Elles montrent en outre que pour l'hémiplégie ou la paraplégie produites par l'ablation de l'écorce soit complète, il est nécesaire de comprendre l'aire du gyrus marginal correspondant aux aires excitables de la face externe, et que la paralysie produite par l'ablation des gyrus marginaux seuls est aussi marquée ou même plus que celle causée par l'ablation des aires externes. Mais d'autre part, la complexité des mouvements gouvernés par les aires externes est beaucoup plus grande que celle des aires marginales.

Leurs expériences sur la région occipitale, quoique peu nombreuses, concordent avec celles de Munk et de Ferrier et Yeo. Les deux lobes occipitaux et les gyrus angulaires sont en rapport avec les perceptions visuelles, de telle sorte que chaque région occipitale est en rapport avec la moitié correspondante de chaque rétine et qu'une partie seulement de l'écorce occipitale est capable de remplir presque complètement les fonctions du tout. Ce sont là aussi les résultats de Luciani. Leurs observations corroborent les assertions de Munk que la lésion des lobes occipitaux produit l'hémianopsie. Mais la vision imparfaite qui subsiste après l'ablation des deux lobes occipitaux fait penser que l'aire de la conscience visuelle n'est pas confinée à ces lobes, comme le pensait Munk, mais s'étend au gyrus angulaire, l'hémiopie permanente étant produite par l'ablation subséquente de cette circonvolution.

Leurs expériences sur le lobe temporo-sphénoïdal prouvent enfin qu'il est en rapport en grande partie, sinon exclusivement, avec les sensations douloureuses et tactiles. C'est une extension des vues de Ferrier qui les limitaient à la région de l'hippocampe.

P. S.

VI. Des racines du trijumeau; par W. Bechterew.
(*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Les fibres de la grande racine ascendante de ce nerf prennent naissance au niveau de l'entre-croisement des pyramides, de cellules qui avoisinent la base de la corne postérieure. Elles s'en vont transversalement ou obliquement à travers la substance gélati-

neuse, gagner la périphérie du bulbe où elles constituent leur faisceau en demi-lune dès lors ascendant. Cette racine se développe un peu plus tard que les autres fibres du même nerf. — Quant à la petite portion du trijumeau, à peine entrées dans la protubérance la plupart des fibres s'arrêtent au noyau moteur; quelques-unes cependant, sous la forme radiculaire, vont au raphé où elles s'entrecroisent avec celles du côté opposé, mais sans descendre, sans s'aboucher avec les fibres mêmes du pédoncule, ni de la substance ferrugineuse, de l'autre côté. Il est probable cependant que cette racine-là est en relations avec le noyau moteur du côté opposé. — Le trijumeau n'a pas de relations avec le cervelet. P. Keraval.

VII. Contribution a la physiologie des ganglions spinaux; par M. Joseph. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Expériences sur des chats de trois à six mois. *Conclusions* : Les fibres motrices ont leur centre dans la moelle même. Quant à la raison de l'intercalation des ganglions spinaux sur le trajet, dans la continuité des racines postérieures; A, les expériences de Waler, Cl. Bernard et de l'auteur, démontrent simplement que le ganglion en question possède une certaine puissance trophique autonome qui lui permet, sans demeurer en relation avec le centre, de régulariser les échanges nutritifs des nerfs périphériques et de leur assurer la santé; B, mais est-il pour ces nerfs un vrai centre trophique? Sectionnant un nerf entre le ganglion et la périphérie, Joseph a vu que le gros de la racine postérieure demeurait normal, une petite partie dégénérait, qu'il y avait, autrement dit, des *fibres directes* traversant le ganglion sans prendre d'attache avec les cellules et puisant la vie dans la moelle même, et qu'ainsi s'explique que la section même de la racine postérieure n'entraîne pas la dégénérescence de tout le bout central, tandis qu'elle n'entraîne que la dégénérescence partielle du bout périphérique. P. K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 29 *avril* 1889. — Présidence de M. Falret.

Prix Esquirol. — Un seul mémoire avait été présenté. Sur le rapport de M. Pichon, le prix est accordé à M. Thivet, interne à Charenton. Son travail a pour titre : La *Folie chez les Vieillards*.

M. Rith, secrétaire général, prononce l'éloge de Déchambre.

Marcel Briand.

Séance du 27 mai 1889. — Présidence de M. Falret.

Classification des maladies mentales (suite de la discussion). — M. Ball estime que, vivant dans une époque de transformation, le moment n'est pas venu pour nous, de faire une classification. Il est tombé toutefois dans le même péché. La classification de ses cours est basée sur l'étiologie. Quand on soupçonne les causes d'une maladie, on la connaît mieux que si l'on voyait des lésions qui sont souvent secondaires. Il se rattache aux idées de Morel. D'ailleurs, la classification proposée par la commission prête aux équivoques: les deux expressions *délire aigu* et *délire chronique* lui semblent faciliter une confusion regrettable. La folie des dégénérés est mal définie. Enfin, comment peut-on espérer, si l'on n'est pas d'accord à Paris, sur une classification, voir l'accord régner à l'étranger ? Comme programme, il propose trois grands groupes: les folies, les démences et les arrêts de développement.

M. Legrain communique, au nom de M. Brusque, deux observations de dégénérés que l'on peut ainsi résumer : La première est celle d'une malade ayant présenté un délire mélancolique au cours duquel on a vu surgir, tout à coup, un syndrome (la capralalie) révélateur, d'un état mental défectueux antérieurement. Ces deux manifestations de la dégénérescence coïncident ou alternent, sans jamais se mélanger, pendant des mois entiers, simulant à s'y méprendre une folie à double forme.

La deuxième observation est celle d'une autre dégénérée ayant présenté un délire polymorphe (idées mystiques, ambitieuses et de persécution) au milieu duquel on voit aussi tout à coup surgir deux syndromes (la capralalie et l'incoordination motrice) témoins à leur tour de dégénérescence mentale de la malade. Il manquerait le syndrome ectrololie pour constituer le type décrit par M. Gilles de la Tourette et qui n'est lui-même qu'une des nombreuses obsessions de la dégénérescence mentale.

M. Séglas se demande si la capralalie ne serait pas, dans l'espèce, une conséquence du délire de la malade.

M. Legrain croit qu'il n'y a aucun rapport de cause à effet entre le délire mélancolique et le syndrome capralalie. L'un et l'autre relèvent d'une même cause : la dégénérescence mentale.

M. A. Voisin qui fait des recherches sur l'action thérapeuthique du sulfonal, n'a jamais constaté aucun des accidents qui ont été signalés dans la dernière séance ; mais il ajoute qu'il n'emploie que des doses de 50 centigrammes à 1 gramme. Marcel Briand.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET MALADIES NERVEUSES DE BERLIN.

Séance du 11 juin 1888[1]. — Présidence de M. W. Sander.

A propos du fait communiqué dans la dernière séance par M. Bernhardt, M. Oppenheim décrit une observation accompagnée de pièces microscopiques à l'appui, relative à une *paralysie de la vessie et du rectum* après une précipitation d'un endroit élevé. On constatait en outre de l'anesthésie des régions innervées par le plexus honteux et hémorrhoïdal, tandis que les extrémités inférieures avaient presque complètement conservé leur motilité et leur sensibilité. La lésion consistait en une fraction de la première lombaire, avec myélite et hématomyélie, presque absolument limitée au cône médullaire; le renflement lombaire témoignait d'une dégénérescence ascendante des cordons de Goll.

M. Remak rappelle l'histoire d'une *méningite gommeuse occupant le canal sacré chez une femme syphilitique* dont M. Westphal a publié l'observation. On trouvait une incontinence de l'urine et des matières absolues, et une cuillerée du plexus honteux et coccygien exactement répartie comme celle de l'observation précédente. La tumeur englobait les filets émanés de la queue de cheval, au-dessous du premier trou sacré, après l'émission des racines du plexus sciatique. Par conséquent, on pourrait penser, dans les traumatiques dont il vient d'être question, non plus à des troubles émanés du cerveau, mais à une hémorrhagie dans le canal sacré.

M. Bernhardt présente un *homme de trente-six ans atteint de tabes*. C'est à sa profession de confiseur (séjour dans les eaux) qu'il convient d'attribuer sa maladie. Il accuse actuellement (après avoir vu double pendant l'été de 1886) une sensation d'oppression dans la région stomacale, des nausées, de temps à autre des vomissements. Pas d'atrésie. Il oscille simplement un peu quand on lui fait rapprocher les pieds sur la même ligne et qu'on lui ferme les yeux. Sensation toute subjective d'engourdissement dans les extrémités inférieures. Il se fatigue plus facilement que jadis. Absence, même par la manœuvre de Jendrassik, des réflexes patellaires. Les mains sont fortement engourdies; il lui est difficile de boutonner ses vêtements, et cependant la perception de la position n'est pas compromise non plus que de celle des petits objets et des piqûres. De temps à autre quelque dysurie, sans incontinence; diminution des rapports sexuels. Inégalité des pu-

[1] Voyez *Archives de Neurologie*. Séance du mois de mai.

pilles. Mydriase bilatérale plus accusée à droite; réaction à la lumière paresseuse. Il semble au malade que son visage, principalement les lèvres et les joues, soit plus épais que normalement et tuméfié; il a la sensation du *masque tabétique des Italiens;* et cependant, la sensibilité y est demeurée intacte, dans tous ses modes. Il prétend néanmoins que ses lèvres sont inhabiles à sentir les bords d'une tasse remplie d'un liquide chaud et qu'il est incapable d'articuler les labiales. Il lui arrivait souvent de laisser tomber les morceaux d'aliments de sa bouche, car il ne se rend pas compte de la position qu'ils occupent dans sa bouche. Le compas de Weber décèle l'obligation d'en écarter les points bien plus qu'à l'état normal pour que le malade les perçoive toutes deux; il en est ainsi pour la pulpe des doigts, la muqueuse découverte des lèvres, le lobule du nez, le dos de la langue, la face externe des paupières, la gencive. Par conséquent, il y a altération fonctionnelle des nerfs sensitifs, céphaliques et faciaux, principalement dans le domaine du trijumeau, d'origine centrale ou périphérique.

M. Remak. *Observation d'athétose post-hémiplégique avec convulsions rhythmiques du peaucier du cou.* — Son originalité consiste en ce que les convulsions ne sont pas limitées aux extrémités des membres. En effet, la participation du peaucier est bien spéciale, d'autant plus que l'hémiathétose exclusivement unilatérale de ce muscle se limite rigoureusement aux deux tiers inférieurs de son étendue; les convulsions tantôt cloniques, tantôt toniques, y demeurent localisées sans atteindre en quoi que ce soit le territoire du facial. Cette remarque fournit des présomptions en faveur de l'innervation du muscle en question; elle prouve en tout cas que tout le peaucier n'est pas animé par le facial, à moins qu'on n'admette que l'excitation choisit la portion du centre cortical du facial ou du système central des fibres du facial qui commande au peaucier.

M. Wollenberg. *De l'infection psychique.* Ce mémoire sera publié *in extenso*[1].

Séance du 9 *juillet* 1888. — Présidence de M. Westphal.

M. Mendel présente à la Société deux garçons de douze et treize ans dont la grand'mère et l'oncle paternels ont été aliénés. Absence de syphilis ou d'alcoolisme chez les parents; six frères et sœurs bien portants; un frère plus âgé mort à l'âge de huit jours de convulsions. Depuis l'âge de deux ans, ces jeunes garçons sont atteints d'atrophie du nerf optique, avec nystagmus, mouvements choréiformes du côté de la face et des extrémités,

[1] Voyez Revues analytiques, in *Archives*.

de la langue. Diminution de la force motrice. Mouvements et démarche incertains. Persistance normale des réflexes patellaires. Ni ataxie, ni troubles de la sensibilité. Diagnostic encore impossible.

M. WESTPHAL. *D'une lésion anatomique des muscles des yeux dans l'ophthalmoplégie.* — Il s'agit d'une observation caractérisée par de l'hypertrophie musculaire; les faisceaux primitifs n'occupent cependant que le milieu des enveloppes du sarcolemme; ils sont entourés par un anneau clair dont on n'a pu découvrir la nature.

M. BENDA croit que cet anneau est du plasma musculaire avec ses noyaux, ainsi qu'on l'observe sur les queues de larves de grenouilles en état de dégénérescence.

M. WESTPHAL n'a pu voir de noyaux.

M. BENDA. *D'un nouveau procédé de durcissement du système nerveux central avec démonstration.* Voyez le *Centralbl. f. die medic. Wissensch.*, 1888, n° 26. Ce procédé n'est pas utilisable pour les coupes en séries. Il ne fait pas ressortir non plus les fibres de Weigest. (Du reste, Fritsch dit que ces fibres ne sont pas des fibres nerveuses.) Mais il révèle les cellules chromophiles et les cellules chromopholes.

MM. GLUCK et BERNHARDT. *Un cas de paralysie traumatique du radial guérie par une suture secondaire (suture à distance) du tronc nerveux.* Voyez *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1888, n° 45. (*Arch. f. Psych.*, XX, 2.)

P. KÉRAVAL.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES DE L'EST DE L'ALLEMAGNE.

SESSION DE BUNZLAU, 1888[1].

Séance du 1er juillet 1888. — PRÉSIDENCE DE M. WERNICKE.

M. SIOLI. *Des systèmes de fibres qui occupent le pied du pédoncule cérébral et de leur dégénérescence.* — Après avoir résumé les manières de voir de Flechsig, Wernicke, Bechterew, M. Sioli s'occupe d'un fait capable de jeter une vraie lumière sur les fibres latérales de cette région. Il s'agit d'un homme de quarante trois ans, successivement atteint de séries d'accidents apoplectiformes, qui finalement était devenu complètement aveugle, complètement sourd, complètement hémiplégique du côté gauche. Intégrité de la sensibilité et de la parole. A l'*autopsie*, on rencontre de la pachyméningite hémorrhagique bilatérale avec un ramollissement

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, session de Breslau, 1888.

étendu de l'hémisphère cérébral droit qui, à première vue, portait sur les ascendants l'insula et la région qui entoure la scissure de Sylvius. La base des hémisphères une fois dégagée on vit, après durcissement, quel ramollissement pénétrant jusque dans la couche blanche du manteau des circonvolutions et que toutes fibres rayonnantes qui rejoignent le lobe frontal et le lobe pariétal au tronc, ont subi une telle dégénérescence que la couche optique droite est atrophiée de plus de moitié par rapport à celle de gauche, *tandis que* le lobe occipital et le lobe temporal sont demeurés presque intacts. La couche optique droite est coquillée et mamelonnée, le corps strié a subi peu d'altération. L'analyse histologique d'après la méthode de Weigert, montre que la partie latérale du pied du pédoncule cérébral contient des trousseaux de fibres issue du lobe temporal et des régions du *lobe pariétal*, en arrière de circonvolutions ascendantes. Toutes les fibres convergent sur un triangle de substance blanche, en dedans du noyau lenticulaire, pour de ce rendez-vous gagner ensemble le pied du pédoncule. Le lobe occipital n'envoie pas de faisceaux directs dans le pied du pédoncule; c'est au pulvinar de la couche optique et aux ganglions de la bandelette optique qu'il se rend.

M. Peterssen-Borstel. *Des paralysies générales qui tiennent aux campagnes militaires.* — L'orateur en décrit trois observations caractérisées par plusieurs années de symptômes prodromiques. C'est bien immédiatement après la guerre de 1870-1871 que ces patients éprouvèrent une série d'altérations psychiques et de manifestations somatiques (modifications de l'humeur, légère irritabilité, tendance à la violence et à des accès de colère, moments de dépression, de découragement, d'angoisse, affaiblissement de la volonté, perte de l'énergie), mais ce n'est qu'au bout de neuf à quinze ans que se déclare la paralysie générale classique. Absence de syphilis. Deux de ces malades furent déclarés par rapport médico-légal invalides et pensionnés comme tels. Le troisième mourut pendant son instance.

M. Wernicke. *De l'assistance des aliénés de la ville de Breslau.* — L'hôpital connu sous le nom d'Allerheiligen-Hospital se trouvant encombré d'aliénés dont le nombre croissait sans cesse, on fut forcé en 1881 d'installer à l'hôpital Wenzal-Hanhe une succursale de cette section de l'hôpital en question; on y trouve actuellement 90 malades. Le chiffre de population ayant depuis onze ans triplé, le nombre des admissions à opérer ayant doublé et l'ensemble de mouvements de chiffres révélant une progression géométrique, il est évident qu'il convenait, comme l'a fait la direction de l'hôpital et comme l'a également conseillé le Dr Jung, de proposer la construction d'un asile capable actuellement d'hospit- 400 malades, sauf à en aménager l'agrandissement éventue

un supplément de 200 aliénés, ce qui porte le chiffre de population prévue à 600. Quand nous primes en 1885 la direction du quartier d'aliénés du Allerheiligen-Hospital, on avait déjà commencé la construction du nouvel asile de la ville, mais il était question de ne l'élever que par annuités. Et cependant, notre chiffre de population était de 171 ; il y avait 765 demandes d'admission.

Quels étaient les motifs de ce rapide accroissement du nombre des aliénés ? La ville de Breslau n'avait de 1872 à 1885 augmenté que de 2/5, tandis qu'elle fournissait trois fois plus d'aliénés et au delà (76 à 253). Mais en vertu d'une loi sur le domicile de secours du 8 mars 1871, la ville de Breslau était tenue à prêter son concours à la province entière non plus à proportion du chiffre de ses habitants mais proportionnellement à ses revenus fiscaux.

Quoi qu'il en soit de ces considérations et d'autres particularités administratives d'ordre local, le nouvel asile contient actuellement de la place pour 200 aliénés. Cent cinquante appartiennent à un nombre égal de malades actuellement hospitalisés au Allerheiligen-Hospital ; trente seront occupé par trente aliénés de l'hôpital Wenzel-Hanke. Ce sont les psychopathes les plus dangereux qu'évacue d'abord M. Buchwald sur notre asile. Vingt places sont réservés au jeu des événements. Il est d'ailleurs probable que les 30 aliénés empruntés à l'hôpital Wenzel-Hanke sont de la catégorie des malades incurables et par suite, ne devront séjourner que témporairement dans le nouvel établissement; il faudra les transférer dans les hospices d'aliénés de la province. Il est vrai qu'ils seront remplacés par toutes autres du même hôpital, ceux-là trop gênants pour un établissement d'infirmes du dépôt de mendicité. Nous ferons aussi remarquer qu'il ne serait pas prudent d'amalgamer d'un seul jet tous ces facteurs de désordre au début de l'organisation d'un nouvel organe.

Voici donc quelle sera la première population de l'asile :

1° Environ 60 incurables attendant pendant six mois l'emplacement dans les hospices d'aliénés de la province;

2° 30 incurables de l'hôpital Wenzel-Hanke;

3° 30 épileptiques ou délirants chroniques;

4° 60 aliénés curables, capables d'amélioration.

Cela fait 180 malades. Les plus libres qui restent seront consacrées aux cas imprévues proportionnellement à la progression énoncée du chiffre de la population de la ville.

Comme il est supposable que le stock des malades de la seconde catégorie se trouvera tout à fait épuisé en dix-huit mois, les lits vacants suffiront aux besoins de la ville pendant au moins dix ans.

Les sacrifices qu'on se sera imposés tant pour construire et installer l'asile que pour subvenir à ses besoins, n'auront leur pleine

efficacité que lorsque les malades trouveront à l'établissement, qui devra représenter le type d'un asile de traitement, toutes les ressources de la science moderne [1] et qu'ils en bénéficieront. Naturellement, il faut y comprendre le personnel médical et le nombre rationnel d'infirmiers. Ce n'est qu'alors que le nombre de guérisons marchera de pair avec celui de vieux asiles bien aménagés bien armés, conduits par un chef éprouvé.

M. Sioli, directeur de l'*asile de Bunzlau*, en fait les honneurs à la Société. Il montre aussi l'assistance des aliénés dans les familles à Looswitz. (*Allg. Zeitsch. f. psych.*, XLXV, 4.) P. Keraval.

BIBLIOGRAPHIE.

I. *Les agents provocateurs de l'hystérie*; par Georges Guinon (Paris aux bureaux *du Progrès médical* et chez Lecrosnier et Babé).

La grande clarté et l'esprit de méthode qui ont présidé à cet important travail en rendant le résumé aussi facile que la lecture. Le procédé de l'auteur est le suivant : énumérer et classer les agents provocateurs de l'hystérie : émotions morales schock nerveux, maladies générales et infectueuses, états pathologiques se traduisant par un affaiblissement général, intoxications chroniques et aiguës, maladies de l'appareil génital, constituent autant de chapitres distincts contenant une observation puisée chez les auteurs anciens, antérieure à chaque sujet en discussion et des observations soit inédites, soit empruntées à la clinique du professeur Charcot ou à ses élèves. Toutes ces observations prouvent que l'agent provocateur n'a jamais que provoqué l'hystérie laquelle était à l'état latent chez le sujet, ou s'était déjà manifestee ou encore avait disparu avant l'intervention de l'agent provocateur pour reparaître à son occasion.

Elles prouvent aussi que la maladie provoquée par ces agents est bien l'hystérie et rien autre chose ; ce qui n'empêche pas les agents chez d'autres sujets de produire d'autres troubles morbides.

[1] Cela veut dire que M. Wernicke ne se [illegible] encore dans son élément. Questions de budget et d'admi[illegible] (*Réd.*).

C'est bien de l'hystérie et non des états mal nommés hystéroïdes ni des hystéries ayant une physionomie prétendue spéciale à l'agent provocateur; et, à ce propos, l'auteur blâme avec juste raison les mauvaises expressions d'hystérie alcoolique, d'hystérie saturnine, mercurielle, traumatique proposant de remplacer ces dénominations par celles d'hystéro-traumatisme, d'hystéro-saturnisme, d'hystéro-alcoolisme. Parfois néammoins les agents provocateurs peuvent imprimer un certain cachet aux manifestations de l'hystérie, mais toujours d'une manière accessoire.

La confusion faite par les contradictions contre l'hystérie et la neurasthénie, surtout en Allemagne à propos de l'hystéro-traumatisme, l'ignorance de quelques autres à l'égard de l'hystérie masculine bien faite pour dérouter quand elle ressemble plus par son état mental sombre à l'alcoolisme qu'à celui des hystériques coquettes gaies et frivoles, de telles considérations permettent d'expliquer et le nombre des dissidents au début de chacune des recherches du professeur Charcot et aussi l'évanouissement graduel des opposants à mesure que la neurasthénie et l'hystérie masculine ont été mieux étudiées et par suite mieux connues.

Parmi les plus intéressants de ces agents provocateurs nous énumérons : l'éducation, les tentatives d'hypnotisme, les tremblements de terre, le choc de la foudre, le traumatisme, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu ; le diabète, le paludisme et la syphilis (l'étude des troubles de la sensibilité dans la syphilis mérite une mention spéciale) ; les intoxications par plomb, alcool, mercure et sulfure de carbone ; la grossesse et l'accouchement : enfin les maladies de la moelle telles que sclérose en plaques, tabes, maladie de Friedreich, la myopathie progressive, la compression par Mal de Bott.

Tous ces agents produisent l'hystérie ou bien par auto-suggestion ou bien par troubles de la nutrition générale se confinant de préférence sur le système nerveux.

Ce travail est, on le voit, le remède le plus complet de toutes les questions relatives à l'étiologie de l'hystérie. CHARPENTIER.

II. *Lehrbuch der Psychiatrie* par DE KRAFFT-EBING. — 3e édition, Stuttgart, in-8°, 1888 (F. Enke, édit.).

Nous ne connaissons pas de meilleur livre d'enseignement que ce *Traité de psychiatrie*. Grâce aux cent dix-huit observations à l'appui des descriptions du savant professeur allemand, on ne rencontre aucune ambiguïté. Les doctrines de M. Krafft-Ebing apparaissent nettes et précises; son style simple et sobre rend son ouvrage agréable. Nous en résumerons la classification. C'est le

meilleur moyen, en médecine mentale, de présenter fidèlement les manières de voir des auteurs : P. Keraval.

Affections psychiques de l'encéphale ayant achevé son développement

- **I. Sans lésions** — *psychoses fonctionnelles*
  - **A. Psychonévroses.** Psychoses évoluant sur un cerveau constitué par un terrain normal, robuste (*maladies mentales accidentelles*).
    - Mélancolies (névrose d'arrêt de l'organe psychique).
      - *a.* Simple.
      - *b.* Avec stupeur
    - Manie (névrose de décharge)
      - *a.* Exaltée.
      - *b.* impulsive.
    - Stupidité (névrose d'épuisement) : *syn.* démence aiguë.
    - Folie systématique aiguë, hallucinatoire (délire hallucinatoire plus ou moins cohérent ou psychonie ou hallucination.
  - **B. Dégénérescences psychiques.** Psychoses émanées d'un cerveau constituant un terrain morbide, devenu invalide. (*Elles sont l'expression suprême d'une des équilibrations constantes.*)
    - Folie affective constitutionnelle (folie raisonnante)
    - Folie systématique chronique primitive (paranoïce).
      - *a.* Originaire, héréditaire.
      - *b.* Acquise (tardive.)
        - α Typiq : délire des persécutions et migalo-manie.
        - β Chicanière.
        - γ Religieuse.
        - δ Erotique.
    - Folie périodique.
    - Folie déterminée par des neuro-psychoses constitutionnelles.
      - *a.* Folie neurasthénique.
      - *b.* Folie épileptique.
      - *c.* Folie hystérique.
      - *d.* Folie hypochondrique.
- **II. A lésions** : maladies cérébrales dans lesquelles ce sont des troubles psychiques qui prédominent. *Psychoses organiques.*
  - Délire aigu : hypérémie déterminant des extravasats liquides et finalement, de la *péri-encéphalite diffuse aiguë*
  - Paralysie générale chronique ; (démence paralytique) ; *méningo-péri-encéphalite chronique diffuse.*
  - Syphilis cérébrale.
  - Démence saine : (atrophie cérébrale préalable).

Appendice : Intoxication constituant des groupes de passage entre les classes I et II.
- 1. Alcoolisme chronique.
- 2. Morphinisme.

Affections psychiques de l'encéphale arrêté dans son développement (*arrêts de développement de l'encéphale*).
- Idiotie (compliqué ou non de dégénérescence somatique comme dans le crétinisme.)
  - *a.* Surtout intellectuel.
    - Débilité ment.
    - Imbécillité.
    - Idiotie.
  - *b.* Surtout éthique.
    - Débilité et imbécillité morales

III. *Anleitung beim studium des Baues de Nervœsen Centralorgane ingesunden und Kranken Zustande* par H. Obersteiner. — Leipzig et Vienne, in-8, 1888. (Tœplitz et Deuticwke, édit.)

Le but du professeur de Vienne, c'est, comme il le dit lui-même, de mettre entre les mains de l'étudiant un guide fidèle et sûr, qui lui serve de mentor dans sa pénible odyssée à travers les *divers territoires du système nerveux central.* Ce livre doit pouvoir tenir lieu de maître.

Voici le plan de M. Obersteiner. Après quelques généralités sur les cinq principales méthodes de recherches appliquées au système nerveux central, il passe en revue la grosse anatomie des centres nerveux (morphologie). Il consacre ensuite une cinquantaine de pages à leur histologie élémentaire. La quatrième section traite de la fine structure de la moelle épinière et de sa

elle comporte des incursions dans l'anatomie pathologique. Avant de suivre ces systèmes, en remontant dans l'encéphale jusqu'à l'écorce, il pratique des coupes classiques à diverses hauteurs, du bulbe au centre ovale ; ce temps d'arrêt constitue ce que nous appellerons une précaution topographique qui met en évidence les points de repère anatomiques destinées à l'orientation. Il aborde enfin, désormais sans crainte de s'égarer, méthodiquement, l'étude des cordons médullaires, des nerfs craniens, des ganglions, de la couronne rayonnante, des fibres corticales, etc. ; il trace par là même les dispositions de leurs relations : tel est le sujet du sixième segment de l'ouvrage également complété par des considérations d'anatomie pathologique. Un dernier chapitre traite des méninges et des gros vaisseaux de l'axe cérébro-spinal.

On conçoit, puisqu'il s'agit d'enseignement, que le professeur ait à cœur de répéter les mêmes descriptions, sous des formes différentes, que les mêmes jalons reparaissent dans plusieurs sections, qu'à tout instant l'esprit de l'étudiant doive trouver un repos nécessaire dans de didactiques résumés. Et c'est en effet ce quita lieu : soixante-dix-huit figures animent les tableaux les plus arides, et dissipent toute obscurité ; nous recommandons tout spécialement celles qui présentent en même temps les organes tels qu'ils sont, en même temps leur schéma ou leurs contours abstraits. Livre des plus clairs. P. Keraval.

IV. *Les enfants criminels. (Étude sur la criminalité humaine, ses différents facteurs, et sur les moyens de lutter contre elle,* par M. Dimitri Drill. — Première partie : *La Psychologie de la criminalité*, 254 pages in-8°, Moscou, 1888.

Ce travail présente un intérêt, non seulement pour le jurisconsulte, mais aussi pour le médecin-aliéniste. Les ouvrages de ce genre, dont la caractéristique est de se trouver sur la limite de la psychiatrie et du droit, manquaient absolument à la littérature russe, et M. Drill a été très bien inspiré lorsqu'il a voulu combler cette importante lacune. Le volume de 254 pages que nous nous proposons d'analyser ne constitue qu'une faible partie dn travail entrepris par l'auteur. Cette partie traite de la psychologie de la criminalité.

Dans sa préface, l'auteur expose sa profession de foi du jurisconsulte-psychologue. Il dit que pour devenir criminel il faut, à côté des conditions internes tenant au vice d'organisation psycho-physique de l'homme, encore des conditions externes indépendantes de cette organisation.

Nous allons résumer rapidement les six chapitres qui composent ce premier volume.

Le premer chapitre est une introduction dans laquelle l'auteur expose les résultats des recherches sur l'influence de l'hérédité, du milieu, des mauvaises conditions hygiéniques, etc., sur la génèse de la criminalité. Le seul remède logique contre les mauvaises tendances innées ou acquises créées par ces facteurs, c'est évidemment l'éducation qui est destinée à jouer un rôle énorme dans la question des enfants criminels.

Il aborde ensuite, dans le second chapitre, l'étude du rapport qui existe entre le développement des différents centres nerveux et les phénomènes de la vie psychique. A ce propos, il expose brièvement la structure et les fonctions du système nerveux en donnant un coup d'œil d'ensemble sur l'arrangement des éléments de cet admirable appareil psycho-physique où les différentes parties qui le composent se développent et fonctionnent d'une façon solidaire en subissant en même temps d'un commun accord l'influence directrice des centres intellectuels.

Mais que l'influence de ces centres supérieurs faiblisse ou disparaisse complètement, combien de manifestations morbides et des plus variées observe-t-on alors? L'auteur analyse cette question avec beaucoup de détail. Il prend dans ce but divers échantillons pathologiques, tels que les alcooliques, les épileptiques, les idiots, les imbéciles et les enfants criminels. L'état psychique de ces manifestations morbides se caractérise principalement par la prédominance des instincts et des impulsions et par l'affaiblissement de la faculté modératrice et directrice des centres supérieurs.

Le problème de l'éducation des enfants criminels se trouve donc nettement formulé : pour rendre l'homme maître de ses passions, il faut développer, et c'est parfaitement réalisable, tout ce qui reste des centres intellectuels, la force de la volonté, et affaiblir, au contraire, la prédominance des centres inférieurs.

Dans le troisième chapitre, l'auteur, en étudiant les trajets nerveux, les divise en deux catégories : les uns sont des voies habituelles pour le passage et la transmission des sensations; les autres sont des voies pour ainsi dire neuves qui n'ont encore jamais ou rarement servi à cette fonction. Ces voies de passage, des communications des trajets nerveux jouent un rôle important dans la formation du caractère de l'homme, telle est l'idée que l'auteur développe dans ce chapitre. L'énergie nerveuse, dit-il, n'est qu'une forme de mouvement; elle obéit donc à la loi commune d'après laquelle tout mouvement se propage suivant la ligne de la moindre résistance en écartant ou en faisant disparaître les différents obstacles qu'il peut rencontrer dans son trpjet. Supposons, par conséquent, chez un individu donné une série spéciale des trajets nerveux d'après lesquels s'effectue, grâce à cette loi, le passage d'un groupe particulier de sensations toujours les mêmes — nous aurons alors l'explication du mécanisme qui préside à la forma-

tion de la personnalité psychique, de tous ses mouvements simples ou compliqués, de tous ses modes de raisonnement et de toutes ses passions.

Mais quelle est la conclusion pratique de cette considération psychologique ? C'est toujours le grand devoir de l'éducation de rendre, pour ainsi dire, praticables aux sensations morales et utiles certains trajets nerveux restés jusqu'alors fermés et de faire disparaître, au contraire, ceux qui n'étaient que des portes d'entrée pour les sensations basses et nuisibles. Or, pour donner naissance à une sensation, il faut faire intervenir une excitation. Les excitations peuvent être d'origine extérieure ou d'origine intérieure. C'est l'étude de l'influence immédiate de ces excitations sur les manifestations psychiques qui fait l'objet du quatrième chapitre.

L'auteur prend d'abord les excitations simples pratiquées sur les terminaisons nerveuses et il étudie les mouvements réflexes (inconscients). Il fait ensuite l'étude des actes et des mouvements conscients. Il analyse, en outre, un troisième type de mouvements, type mixte et compliqué dont le processus est, en somme, le suivant : l'excitation primitive prend naissance dans le domaine du grand sympathique; de là elle passe par les centres automatiques en se transformant en mouvement inconscient qui ne devient conscient que plus tard après avoir été déjà accompli. C'est ce qu'on appelle vulgairement les mouvements et les actes *irréfléchis*; notre conscience ne fait que les constater, mais elle n'est nullement en pouvoir de les maîtriser par les procédés du raisonnement. On comprend l'importance que présentent les mouvements de ce dernier type dans l'examen des actes de l'homme en général et des actes criminels en particulier.

Passant ensuite aux conditions nécessaires pour la transformation d'une excitation en acte réflexe ou en mouvement conscient, l'auteur observe qu'il existe relativement très peu d'excitants extérieurs dont nous nous rendons compte et, cependant, c'est justement l'ensemble de ces excitations venues du dehors qui impressionne nos centres nerveux et obligent ceux-ci à réagir d'une certaine façon, exemple : telle ou telle disposition de notre âme sous l'influence des conditions atmosphériques. Or, si l'influence des excitations extérieures se dérobe à notre conscience, celle des excitations venant de notre organisme lui-même est encore plus masquée, plus insaisissable. Avec un grand nombre d'observations cliniques à l'appui, tirées des travaux de Pinel, Legrand du Saulle, Magnan, Auguste Voisin, Luys, Laboulbène, Wundt, Kraft-Ebing, etc., l'auteur démontre comment, sous l'influence de ces excitations internes, naît telle ou telle disposition qui provoque une série particulière d'idées, de passions, et, finalement, d'actes. Ne nous arrive-t-il pas très souvent, en effet, de considérer en

toute conscience certains actes comme absolument spontanés alors qu'en réalité ils ne sont que l'effet de certaines causes profondément cachées dans notre organisme?

Le cinquième chapitre est consacré aux *perceptions* dans le sens de ces phénomènes psychiques élémentaires dont parle Ch. Richet dans son « Essai de psychologie générale » et Wundt dans sa « Psychologie physiologique ». Il décrit les différentes modifications que peut subir la perception au point de vue de son intensité et de sa tonalité et l'influence de ces modifications sur les phénomènes de la vie psychique. Les exemples cliniques prouvent, en effet, d'une façon formelle, que sous l'influence des perceptions fausses et illusoires l'homme peut commettre des actes les plus dangereux. Falret, dans son travail « De l'hypocondrie et du suicide », en a donné une observation très démonstrative. Cependant, cette influence peut, dans certaines conditions, être soumise à l'action modératrice des centres supérieurs. Ces conditions sont: la nutrition régulière des centres nerveux et le fonctionnement normal de tous les autres organes de l'économie. La déduction est facile à faire : dans la lutte contre la criminalité et les criminels chez lesquels la plupart du temps le mécanisme des perceptions se fait d'une façon anormale, il faut tout d'abord étudier les causes qui ont créé le crime; et, très souvent, on verra que certaines de ces causes se cachent dans les mauvaises conditions hygiéniques du sujet.

Dans le sixième et dernier chapitre, l'auteur étudie l'influence du sang et de la circulation sur les phénomènes de la vie psychique. Toujours avec des faits nombreux à l'appui, il arrive facilement à démontrer les rapports intimes qui unissent la circulation en général et la circulation cérébro-spinale en particulier avec les fonctions de la cellule nerveuse.

Là finit cette première partie du travail entrepris par M. Drill sur les enfants criminels. L'étude consciencieuse à laquelle il s'est livré, les observations nombreuses qu'il présente dans cette publication et les méditations poursuivies pendant de longues années sont la meilleure garantie du succès qu'aura son ouvrage auprès du public instruit. J. ROUBINOVITCH.

V. *Les criminels. — Caractères physiques et psychologiques;* par le Dr CORRE. — (O. Doin, Paris, 1889.)

Ce travail tire son principal intérêt de l'excellent exposé documentaire qui en forme la plus grande partie. On y trouve résumées et bien ordonnées les plus récentes acquisitions des représentants de l'anthropologie criminelle. L'auteur y a groupé, en divers chapitres, l'énoncé trop peu critique, à notre avis, des caractères physiques et psychiques attribués aux criminels, et a reproduit

sous forme d'appendice les opinions émises sur les divers types par les plus éminents maîtres de l'école italienne, Lombroso, Marro, Ferri, etc.

Il serait téméraire de tenter une analyse de ce livre qui n'est guère rempli que de faits, il nous suffira d'ajouter qu'il ne se contente pas de reproduire, mais qu'il précise et complète les descriptions des criminalistes que nous avons cités. Paul Blocq.

VI. *Les anesthésies hystériques des muqueuses et des organes des sens, et les zones hystérogènes des muqueuses; recherches cliniques;* par le Dr L. Lichtvitz (Paris 1887).

Dans ce travail inspiré par M. le professeur Pitres, l'auteur s'est proposé l'étude des anesthésies hystériques de quelques muqueuses (muqueuse des voies aériennes supérieures, conjonctive et tympan) et de plusieurs organes des sens (goût, odorat, ouïe), à l'aide des procédés d'exploration spéciaux à l'emploi desquels ses recherches antérieures l'avaient familiarisé, et, au cours de ses observations il a été amené à découvrir des zones hystérogènes qu'on n'avait pas encore signalées. L'anesthésie des muqueuses est très fréquente et rarement totale. Le champ gustatif est presque constamment diminué, souvent il est aboli pour une des sensations gustatives fondamentales à l'exclusion des autres, et en tous cas l'anesthésie spéciale n'est pas absolument liée à l'anesthésie générale de l'organe. L'odorat peut être tout à fait aboli ou seulement diminué. La surdité unilatérale est également variable. Il est intéressant de remarquer que, dans la plupart des observations, les anesthésies des sens ne sont pas commandées par la topographie de l'anesthésie cutanée, ni même par celle de l'anesthésie de la muqueuse. Ainsi, par exemple, il y avait surdité d'une oreille dont le conduit et le tympan étaient sensibles et réciproquement.

Les zones hystérogènes des muqueuses seraient ordinaires chez les hystériques à zones extérieures; elles siègent d'habitude sur les muqueuses sensibles : muqueuses nasale, laryngée, pharyngée buccale, ainsi que sur le conduit auditif externe et le tympan, la trompe, la conjonctive, la cornée et le conduit lacrymal inférieur. La connaissance de l'existence de ces zones explique certains phénomènes qu'on a observés chez des personnes névropathiques, et permettra d'éviter les accidents qui peuvent survenir dans les opérations pratiquées sur les muqueuses des hystériques; ces zones ont enfin une importance diagnostique qu'il était utile de remettre en relief. Paul Blocq.

VII. *Là terapeutica suggestiva*; par le Dr Raffaele Vizioli.

La suggestion existe de fait en thérapeutique depuis l'antiquité la plus reculée, mais elle a pour promoteur scientifique réel M. le

Dr Charcot. De quelques observations personnelles ayant trait à des guérisons survenues sous l'influence de la suggestion à l'état de veille l'auteur conclut que toutes les guérisons qui ont été obtenues depuis les temps les plus anciens et attribuées à divers agents plus ou moins mystérieux sont du même ordre. La suggestion forme en somme un chapitre important de la thérapeutique, quoique ses applications soient limitées aux affections d'ordre dynamique : c'est en particulier dans les cas de phénomènes hystériques qu'on trouvera des indications. Peut-être serait-il permis de réutiliser en chirurgie l'anesthésie hypnotique. Toutefois ces procédés ne seront utiles et sans dangers qu'autant qu'ils seront appliqués par un médecin prudent, intelligent et consciencieux. P. B.

VIII. *Manuel de métallothérapie et de métalloscopie ;* par le Dr Moricourt.

Le début de l'ouvrage n'est pas heureux : l'auteur nous cite comme précurseur de Burq, *Moïse!* qui arrêta, dit-il, une épidémie avec un *serpent d'airain..?* On aurait tort cependant de ne pas poursuivre la lecture de ce travail où se trouvent consignés beaucoup de faits intéressants et d'une rigueur réellement scientifique, mêlés malheureusement à des assertions hasardeuses et à des racontars sans fondement. Tout ce qui concerne la métalloscopie proprement dite, origine, manuel opératoire, procédés, thermo-métalloscopie.. etc., est particulièrement digne d'attirer l'attention ; ainsi en est-il encore de quelques chapitres consacrés à la métallothérapie externe.

Quant aux derniers chapitres consacrés aux observations en particulier et à un parallèle entre le magnétisme animal et la métallothérapie, ils contiennent un trop grand nombre d'exposés moins que scientifiques pour se prêter à une analyse de ce nom.

P. B.

CORRESPONDANCE

Le quartier de sureté de l'Asile d'aliénés de Saint-Robert (Isère) (pavillon Parchapp.)

Monsieur et très honoré confrère,

A la suite d'une visite à Saint-Robert[1], vous m'avez fait l'honneur de me demander pour les *Archives de Neurologie*, une note au

[1] Nous avons visité le bel asile de Saint-Robert en septembre 1888 (B.)

sujet du quartier de sûreté qui a été établi sur mes indications. Je vous adresse les plans de ce pavillon et sa description sommaire. La création d'un quartier de ce genre répond à un double besoin : 1° nécessité de posséder, pour les hommes surtout, un ensemble de dispositions, dans les bâtiments, augmentant les garanties qu'un asile doit offrir à la sécurité publique, au personnel des malades et des employés, en ce qui concerne les aliénés dangereux, impulsifs ou évadeurs; 2° ces garanties trouvées, possibilité d'assurer aux autres malades une claustration moins sévère et une liberté relative plus grande.

Les principes qui nous ont guidé dans l'élaboration du programme réalisé à Saint-Robert, ont donc été d'accroître les facilités de surveillance, de diminuer les chances d'évasion, et d'enlever, autant que possible, aux aliénés, les moyens de nuire ou de s'évader.

Dans cet ordre d'idées, le nombre des portes extérieures du bâtiment principal a été réduit à une, au lieu de trois qui existent dans les autres pavillons ; le réfectoire et la salle de réunion, qui sont ailleurs séparés par un vestibule, ont été placés, l'un à côté de l'autre ; les poêles, qui, par les instruments nécessaires à leur fonctionnement fournissent parfois des armes dangereuses, ont été supprimés et remplacés par un calorifère. Le promenoir couvert est constitué d'habitude par une simple galerie extérieure, recouverte par un toit en appentis, sur lequel les malades peuvent grimper au moyen des colonnes, ou accéder par les fenêtres du premier étage, de là, gagner les murs d'enceinte et se laisser glisser au dehors ; il a été remplacé par une galerie faisant partie intégrante du bâtiment, qui supprime tous ces inconvénients et accroît d'autre part la surface des dortoirs. Les lieux d'aisances qui, généralement, sont adossés au mur des préaux et facilitent les évasions, ont été eux-mêmes placés à une extrémité de la galerie sans qu'il en soit résulté jusqu'à présent de trop grands inconvénients, grâce aux soins constants de propreté dont ils sont l'objet.

Les murs d'enceinte ont quatre mètres de haut, au lieu de trois qu'ils ont ailleurs, — avec un saut-de-loup de un mètre ; de cette façon, il existe encore des vues supérieures suffisantes.

Les fenêtres du rez-de-chaussée sont, comme toutes celles de l'asile, en bois et fer, fermées à clef, avec croisillons, ne permettant pas le passage d'un homme ; leurs matériaux ont été doublés de force ; à la partie supérieure de chacune d'elles, un imposte permet d'opérer la ventilation à volonté. Celles de l'étage sont du type dit « à balcons » savoir : une partie supérieure dans les conditions ordinaires, fixe ou ordinairement close, fermant les deux tiers de l'ouverture, le tiers inférieur étant clos par une autre fenêtre s'ouvrant à volonté, au-devant de laquelle se trouve extérieurement un balcon en fer forgé, formant grillage. Cette

disposition, qui est élégante, donne toute sécurité au point de vue des évasions et des accidents ; elle permet d'aérer largement les dortoirs, qui sont en outre pourvus de gaines de ventilation, où sont placées des veilleuses pendant la nuit.

Il sera facile de se rendre compte, par l'examen du plan, de l'ensemble de ces dispositions et des dimensions des locaux.

Au rez-de-chaussée, les tables du réfectoire sont étroites, et ne servent que d'un côté, pour faciliter la surveillance et éviter les rixes au moment des repas.

Au premier étage, il existe sur le palier une chambre d'isolement ou de surveillance, deux dortoirs de huit à dix lits séparés par la chambre des gardiens, en face de laquelle se trouve une chambre d'isolement et de surveillance réservée d'habitude aux criminels en observation. Enfin, deux autres chambres d'isolement se trouvent encore à l'extrémité du bâtiment.

Il a été établi, pour ce service sur nos indications, un type de lit en tôle et fer, avec sommier, dont toutes les parties se tiennent solidement et ne peuvent être démontées qu'à l'aide d'instruments spéciaux. Quelques-uns de ces lits sont fixés au parquet.

Le bâtiment, sauf dans la partie qui contient le calorifère, est établi sur voûtains, avec ouverture, de chaque côté, pour l'isoler du sol et aérer le dessous du rez-de-chaussée ; ses dimensions sont de 25 mètres sur 9m50 ; sa hauteur d'un étage ; son coût 44,000 francs.

Il a été relié aux anciennes cellules, avec lesquelles il forme l'ensemble de la section de sûreté.

Ces dernières, au nombre de huit, construites par M. le Dr Evrat, médecin directeur et fondateur de l'asile de Saint-Robert, suffisaient pour les besoins de l'époque ; toutefois elles laissaient à désirer comme nombre, et sous le rapport du chauffage et de la ventilation.

Quatre cellules nouvelles ont été construites, dont deux avec préau d'isolement ; un système de chauffage à eau chaude y a été installé ; enfin, des gaines de ventilation communiquant avec deux cheminées d'appel spéciales ont été établies également dans le dessus des cellules ; en même temps que des ouvertures étaient pratiquées dans la toiture du bâtiment, munies de tuyaux d'évacuation et de mitres aspiratrices, au-dessus de chacune d'elles pour la ventilation d'été.

Le calorifère, dont l'accès est extérieur, est placé au-dessous d'une des extrémitées du bâtiment. — Il est formé par un thermo-syphon, avec poêle à eau et chambre d'air particulière à chaque cellule, dans le sous-sol ; des prises extérieures amènent l'air du dehors, dans lesdites chambres, d'où il monte dans les cellules et de là dans les gaines de ventilation. Nous avons constaté que, pendant des froids extérieurs de 12 degrés, il existait une tempé-



rature de 18 à 19 degrés dans les cellules et un fort courant à leur partie supérieure.

Cette amélioration nous a aidé considérablement dans les efforts que nous faisons depuis longtemps pour supprimer la contrainte. Vous avez pu voir, en effet, dans votre visite, qu'il n'existait pas un aliéné avec la camisole à l'asile de Saint-Robert. Les malades déchireurs, bruyants, peuvent être, en tout temps, isolés dans d'excellentes conditions, au lieu d'être, comme autrefois, enserrés dans une camisole de force.

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur ce service, on rencontre en avant le quartier neuf de sûreté, son préau, un petit préau, les cellules, enfin leurs préaux spéciaux ; le tout contigu et de communication facile.

Il y a là une réunion de dispositions qui sont assurément très commodes à tous les points de vue. Ce quartier fonctionne depuis quatre ans, nous n'y avons jamais eu d'accidents ni d'évasions, le service y est fait par quatre infirmiers. Le jour il renferme 60 malades, dont 20 sont reconduits la nuit dans d'autres sections, attendu qu'il n'y a place que pour 41 lits au maximum et encore les prévisions du début étaient-elles au-dessous de ce chiffre.

Disons, pour compléter ces renseignements, que la population totale de l'asile est, à ce jour, de 848 malades, dont 416 hommes. C'est donc environ le dixième des lits des hommes que compte notre quartier de sûreté.

Pour répondre à une autre de vos questions, les pavillons avec noms laïques, ont été ainsi dénommés sous l'administration de M. le Dr Evrat, lors de l'ouverture des nouveaux services dès 1862 et ultérieurement au fur et à mesure de l'agrandissement de de l'asile.

Veuillez agréer, monsieur et très honoré confrère, l'expression de mes meilleurs sentiments.

Asile de Saint-Robert, le 31 janvier 1889.

Dr E. Dufour,
Médecin-directeur,
Ancien membre du Conseil général de l'Isère.

VARIA

Appareil hydrothérapique pour les aliénés récalcitrants

Les visites que nous avons faites dans un grand nombre d'asiles d'aliénés nous ont permis de constater que dans la

très grande majorité de ces asiles les installations hydrothérapiques sont tout à fait défectueuses sinon tout à fait mauvaises. Les administrateurs, les architectes n'ont aucune notion précise des conditions que doivent réaliser ces installations pour donner de bons résultats thérapeutiques. Il y aurait un grand intérêt pour les malades à ce que des instructions très nettes soient données dans tous les asiles afin de remédier à une situation aussi déplorable. Il serait bon de soumettre la question au Conseil supérieur de l'assistance publique qui élaborerait un projet qui, une fois adopté, serait adressé à tous les établissements par l'intermédiaire de M. Monod, directeur de la Santé publique.

Les Inspecteurs généraux, dans leurs tournées, donneraient des explications complémentaires et s'assureraient chaque année des améliorations réalisées.

Parmi les mauvaises installations que nous avons vues nous nous bornerons à citer celles de l'asile du Puy, qui appartient à la congrégation des religieux et religieuses de Sainte-Marie.

Dans un coin de la salle des bains est disposée une armoire ouverte par en haut. La malade est poussée dans cette armoire, la porte est fermée, la sœur monte sur une échelle

Fig. 8.

extérieure, ouvre le robinet d'une douche en arrosoir ou comme cela se fait ailleurs verse des seaux d'eau froide. C'est là un traitement hydrothérapique qui se passe de tout commentaire.

En revanche, nous avons trouvé à l'asile de Privas, qui



appartient à la même congrégation une organisation bien entendue : elle n'appartient ni aux sœurs, ni aux frères, elle est due à un de nos confrères, le Dr Benoît, maire de Privas. Nous n'avons pu dissimuler notre surprise, une bonne installation étant si rare, mais après explication notre étonnement a cessé : en effet le Dr Benoît est un ancien élève du Dr L. Fleury, le maître à tous en hydrothérapie.

M. Benoît nous a montré une installation très ingénieuse qui permet de donner de véritables douches thérapeutiques aux malades récalcitrants. La tribune du médecin doucheur est munie d'une poignée fixée sur une tige verticale descendant au-dessous du sol et terminée par une roue d'engrenage, laquelle correspond à une autre roue d'où part une tige horizontale aboutissant à une plaque tournante (*fig.* 8).

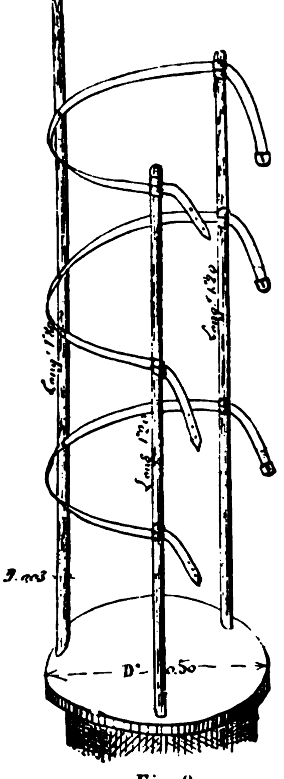


Fig. 9.

De la plaque tournante s'élèvent trois tiges verticales dont l'une, recourbée, est terminée par une pomme d'arrosoir s'élevant à 2m,45 au-dessus de la plaque tournante : les trois tiges montantes sont réunies par des cercles en fer incomplets, dont le reste est complété par des courroies en cuir (*fig.* 9).

Voilà l'appareil. Examinons le fonctionnement. Le malade est placé sur la plaque tournante, les courroies sont bouclées. Immédiatement, avec la manivelle de la tribune, on imprime un mouvement à la plaque tournante, le malade surpris, ne bouge plus et la douche est donnée, avant que le malade n'ait pensé à résister de nouveau. Nous pensons qu'il s'agit là d'un appareil qui mérite des félicitations à son inventeur et qui doit attirer sérieusement l'attention de tous ceux qui s'occupent de l'organisation des hôpitaux et des asiles. Bourneville.

FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. — *Promotion.* — Par arrêté en date du 5 juin, M. le Dr Hormery, directeur-médecin de l'asile public de Quimper est promu à la classe exceptionnelle à partir du 1er juin.

Séances publiques d'hypnotisme. — Le conseil départemental d'hygiène publique et de salubrité de la Vienne ayant émis le vœu que les séances d'hypnotisme soient interdites en raison des accidents qu'elles provoquent, le recteur de l'Académie de Poitiers vient de défendre toute représentation de ce genre dans les établissements d'instruction placés sous sa surveillance.

— Les maires de Marseille et de Bordeaux viennent également de prononcer la même interdiction.

— Un arrêté du Gouvernement grand-ducal de Mecklembourg-Schwerin a interdit les représentations d'hypnotisme que voulait donner à à Rostocca un magnétiseur de profession, annonçant sur les affiches l'hypnotisme comme une méthode naturelle de guérison des maladies.

La police de Genève a pris enfin une mesure analogue. Il y a là une véritable question d'hygiène publique. On attend toujours à Paris qu'on se décide à en venir là. Les magnétiseurs chassés de province et de l'étranger viennent se réfugier ici et infecter notre ville. Le saltimbanque de Marseille s'intitulait successeur de Donato. Nous en avons deux ou trois actuellement à Paris, dont les affiches s'étalent à côté de celles de nos grands théâtres sur les colonnes Morris. Tous les gens compétents réclament la suppression de ces exhibitions malsaines dont le danger pour le public a été maintes fois signalé et démontré. Mais cette fois c'est la province et l'étranger qui donnent l'exemple à Paris.

Congrès d'anthropologie criminelle de Paris en 1889. — *Participation de l'Italie.* — On sait que les questions d'anthropologie criminelle sont à l'ordre du jour en Italie, où M. le professeur Lombroso s'est occupé de ce sujet avec prédilection. Une commission vient d'être nommée pour représenter l'Italie au Congrès d'anthropologie criminelle qui doit se tenir à Paris cette année à l'occasion de l'Exposition Universelle. Elle se compose de MM, Moleschott, C. Lombroso, E. Ferri, R. Garofalo, G. Sergi et

Mayor. Parmi les questions proposées, nous relevons les suivantes : stigmates de dégénérescence et anomalies biologiques chez les femmes aliénées et criminelles. — Organes et fonctions des sens chez les criminels. — Applications de l'anthropologie aux recherches de la police (on sait que cette question est entrée à notre préfecture de police dans une phase tout à fait pratique et les résultats merveilleux qui ont été obtenus sont connus du public). — Le délit politique au point de vue anthropologique, etc.

Concours de l'agrégation de médecine — Nous enregistrons avec le plus grand plaisir parmi les noms des agrégés nommés au dernier concours le nom de M. Pierre Marie. Nos plus sincères félicitations à notre distingué collaborateur.

Spécialisation des agrégés. — Nous avons omis d'annoncer précédemment que nos deux collaborateurs, MM. Brissaud et Ballet se sont spécialisés ainsi qu'il est d'usage depuis peu à la Faculté de médecine, le premier dans la chaire des maladies du système nerveux, le second dans celle des maladies mentales.

La loi sur les aliénés en Italie. — M. A. Verga constate dans l'*Archivio italiano per le malattie nervose*, que depuis 1876, l'Italie attend vainement cette loi des divers ministres de l'intérieur, Nicotera, Depretis, qui se sont succédé depuis lors. Le dernier, M. Crispi, a promis de s'en occuper, mais on attend toujours.

Le sixième congrès de la Societa freniatrica Italiana. — Ce congrès doit se tenir l'automne prochain, à une date encore à déterminer, à Novare. Les questions proposées, qui ont été fixées à Sienne, sont les suivantes : 1° Caractères pouvant servir au diagnostic différentiel des divers états dégénératifs (commission : Seppili, Regerio, Toussini, rapporteur); 2° Diagnostic de la simulation de la folie (commission : Gonzalès, Anglucci, Venturi, rapporteur); 3° La physiologie dans ses rapports avec les dernières notions d'anatomie et de physiologie cérébrales (commission : G.-B. Vergen, Tanzi, Bianchi, rapporteur); 4° Application de la thérapeutique suggestive aux maladies mentales et plus particulièrement : Peut-on instituer une thérapeutique suggestive sérieuse des maladies mentales ? Peut-elle être mise en œuvre seulement au moyen de l'hypnotisme ? Quelles doivent être les méthodes, les limites, les indications d'une pareille thérapeutique (commission : Funapoli, Bianchi, Seppili, rapporteur). Les communications doivent être adressées à la présidence (Milan, via Durini, 31).

Asile d'aliénés du Caire. — Nous trouvons dans le numéro de janvier de « *The journal of mental science* » l'historique de cet asile depuis son origine, qui a été des plus modestes jusqu'aujourd'hui où il peut être considéré sinon comme un établissement modèle, du

moins comme une maison fort bien tenue pour le budget minime dont il dispose. Il contient en effet près de trois cents malades bien installés, jouissant du *no-restraint* le plus complet, compte deux médecins résidents, une sage-femme et cinquante serviteurs ou infirmiers, le tout avec un budget annuel de 7,800 livres (195,000 francs). On doit dire d'ailleurs que ce résultat est dû surtout aux efforts des médecins, qui ont eu à lutter contre l'indifférence absolue de l'administration.

Placement des aliénés chez les particuliers en Ecosse. — Ce mode de placement des aliénés est fort usité en Ecosse, et M. Hack Tuke en a étudié le fonctionnement d'une façon fort complète, en même temps qu'il en a montré les desiderata nombreux de la façon dont il est appliqué aujourd'hui. C'est un procédé qui présenterait de nombreux avantages à tous les points de vue et surtout au point de vue pécuniaire si l'on apportait plus de soin au choix tant des malades auxquels on l'applique que des personnes à qui on les confie, si les inspections étaient faites plus régulièrement. Sans quoi, c'est un système qui peut présenter de graves dangers aussi bien pour le malade que pour ceux qui le reçoivent. (*The. journ. of. ment. sc.*, janv. 1889.)

Ouverture du premier asile d'aliénés en Grèce. — Il n'y a pas encore bien longtemps les aliénés en Grèce étaient enfermés dans les couvents. Ce n'est que tout récemment que l'on vient de mettre un terme à ce régime, au moins partiellement. Il vient en effet de s'ouvrir dans ce pays le premier asile d'aliénés qui y ait jamais existé.

Les Rapports des Commissions des aliénés pour l'Angleterre, l'Ecosse et l'Irlande. — En Angleterre, le nombre des aliénés a augmenté notablement depuis les dernières années, surtout en ce qui concerne le sexe masculin. Cette augmentation vient en partie d'une diminution dans le nombre des malades placés au dehors, ou traités chez leurs parents et qui ne sont pas sous la juridiction de la commission, et aussi du faible nombre des morts et des sorties pour cause de guérisons. Il en est à peu près de même en Ecosse, quoique à un moindre degré. Cette augmentation est beaucoup plus accentuée en Irlande aussi bien parmi les pauvres que parmi les malades payants. Les inspecteurs signalent l'alcoolisme comme une des causes les plus fréquentes de l'aliénation.

L'hystérie male a l'étranger. — Nous voyons avec plaisir la connaissance de l'hystérie virile, partie de France, faire tous les jours de plus en plus de progrès à l'étranger, après n'y avoir rencontré pendant longtemps que le plus absolu scepticisme. En Amérique les cas abondent. En Angleterre, on y vient assez faci-



lement et le récent mémoire de Thorburn (*Manchest. med. Chron.* 1889) contient un exposé assez net de la question, bien que le terme d'hystérie se fasse bien difficilement accepter. En Belgique, si l'hystérie mâle compte des réfractaires, elle a cependant bon nombre de partisans. Enfin en Allemagne, cette question se met peu à peu à l'ordre du jour : Leyden, Oppenheim, Strümpell admettent volontiers l'hystérie virile, bien que pas encore dans tous les cas que l'on considère comme tels en France. MM. André et Knoblazck viennent de publier récemment (mars 1889) dans le « *Berliner Klinische Wochenschrift*, » la relation d'un cas parfaitement typique de cette maladie.

L'observation du malade est acccompagnée de figures que l'on croirait calquées sur celles qui se trouvent dans les leçons de M. le Professeur Charcot publiées en 1885 dans le *Progrès médical*. c'est-à-dire il y a plus de quatre ans. Il y a là dans des quelques figures un véritable triomphe pour les idées émises depuis longtemps par notre éminent directeur et si vaillamment défendues par lui et toute son école. A signaler aussi parmi d'autres travaux la communication de M. Schwarz au Congrès des médecins de Budapesth, qui a trait ainsi que le faisait remarquer M. Jendrassik dans la discussion qui suivit, à un cas de chorée rhythmique hystérique.

Épidémie de méningite cérébro-spinale en Amérique. — Nous lisons dans le « *New-York medical Record* » qu'une épidémie très intense de méningite cérébro-spinale sévit en ce moment dans le Sud du Texas. La maladie est très grave et se manifeste souvent par une éruption purpurique très marquée.

Ouverture automatique des portes par l'électricité dans les asiles d'aliénés. — M. J. White a fait installer dans l'asile de Millivankee (États-Unis) dont il est *superintendant* un système d'ouverture automatique simultané de toutes les portes par l'électricité. Un ingénieux mécanisme permet en cas d'incendie, de panique, d'ouvrir à la fois toutes les portes des salles dans lesquelles les aliénés sont enfermés. Ce système permet en même temps de rassurer les malades sur leur sort dans un cas semblable et de leur enlever cette crainte continuelle qui peut être quelquefois chez eux un obstacle à la guérison, dès ce sens qu'elle devient une idée fixe et obsédante. *(Am. J. of. Insan.* avril 1889.)

Influences de l'appareil génital sur le développement des maladies mentales. — La *Société médico-légale de New-York* vient de nommer une commission qu'elle a chargée de rechercher dans quelle mesure la folie peut être due à des causes sexuelles.

Les buveurs d'éther en Irlande. — Cette funeste habitude tend à se généraliser en Irlande de telle façon que le synode de l'église

Irlandaise, a adressé au Parlement une pétition tendant à réglementer le trafic de ce produit.

NÉCROLOGIE. — JAMES W. RANNEY, commissaire en aliénation de New-York — W. H. O. SANKEY, propriétaire de l'asile d'aliénés de Boreatton-Park et professeur de maladies mentales à l'University Collège de Londres — J. MACLAREN, directeur de l'asile d'aliénés de Larbert (Ecosse) mort de pleurésie à l'âge de 32 ans.

G. GUIGNON.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

BLOCQ (P.). — *Des contractures. Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures.* Un beau volume in-8 de 216 pages, avec 8 figures dans le texte, une planche chromolithographique et trois phototypies. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr.

BOURNEVILLE, COURBARIEN, RAOULT et SOLLIER. — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.* Compte rendu du service des enfants de Bicêtre pour 1888. In-8° de XLVII-80 pages. (Tome IX de la Collection.)

BUTLIN (H.-T.). — *Maladies de la langue.* Traduit de l'anglais par le Dr Douglas Aigre. Volume in-8 de 430 pages. — Prix : 8 fr. Pour nos abonnés : 6 fr.

CHARCOT (J.-M.). — *Maladies des vieillards, goutte et rhumatisme.* Un beau volume in-8 de 525 pages avec 19 figures dans le texte et 4 planches en chromolithographie (Tome VII des *Œuvres complètes*). — Prix : 12 fr. — Pour nos abonnés : 8 fr.

CHARCOT (J.-M.). — *Maladies infectieuses, affections de la peau, kystes hydatiques, thérapeutique* (Tome VIII des *Œuvres complètes*). — Un beau volume in-4° de 452 pages, prix 10 fr.; pour nos abonnés, 7 francs.

CORNET (P.). — *Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or, le bromure de camphre et la picrotoxine.* — Prix : 2 fr. — Pour nos abonnés : 1 fr. 35.

COSTE. — *L'inconscient. Etude sur l'hypnotisme.* Volume in-18 de 159 pages. Prix, 2 fr.

DESCOURTIS (G.). — *Note sur l'alimentation forcée des aliénés au moyen de la sonde œsophagienne et sur la façon d'empêcher l'introduction des liquides dans les voies aériennes.* Brochure in-8° de 12 pages. — Paris, 1888. — Bureaux de l'*Encéphale.*

DUFOUR (E.).— *Asile public d'aliénés de Saint-Robert. — Compte rendu statistique et compte moral administratif pour l'année* 1887. Brochure in-8°, de 58 pages. — Grenoble, 1888. — Allier père et fils.

EDWARDS (B.-A.).— *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses (ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante).* Volume in-8 de 169 pages, avec 5 figures. — Prix : 4 f Pour nos abonnés : 2 fr. 75.

GOUBERT (E.). — *Nouveau traitement de l'épilepsie ; sa guérison possible.* Brochure in-8° de 16 pages. — Paris 1889. — Lecrosnier et Babé.

GELLÉ. — *Etudes d'otologie. — De l'oreille (anatomie normale et comparée, embryologie, développement, physiologie, pathologie, hygiène). Pathogénie et traitement de la surdité* (1880-1888). Tome II. — Volume in-8° de 279 pages. — Paris, 1888. — Librairie Lecrosnier et Babé.

JASIECVICZ (J.). — *Quelques considérations sur les causes de l'immunité acquise contre les maladies infectieuses.* — Paris, 1889. — Imprimerie A. Reiff.

LOMBROSO (G.). — *Sulla cattaforesi electrica cloroformica.* Brochure in-8° de 8 pages. — Livorno, 1889, — Chez l'auteur : 34, Via Ricasoli,

LIÉGEOIS (J.). — *De la suggestion et du somnambulisme dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale.* Volume in-12 de 758 pages. — Paris, 1889. — Librairie O. Doin.

OPPENHEIM (H.). — *Die traumatischen Neurosen nach den in der Nervenklnik der Charitéin den lettzen a Jahren gesammelten Revbachlungen.* Brochure in-8° de 146 pages. — Berlin, 1889. — Verlag von A. Hirschwald.

ROUILLARD. — *La discussion sur le délire chronique à la Société médico-psychologique.* Brochure in-8° de 15 pages. — Paris, 1888. — Bureaux de l'*Encéphale.*

SIZARET (rapport de M. le Dr). — Asile public d'aliénés de Maréville. 1887. Brochure in-8° de 19 pages. — Nancy, 1888. — Imprimerie Berger-Levrault.

STETTEN. — *Vierzigster Jahres-Bericht der Heil- und Pflegeanstalt für Schwachsinnige und Epileptische.* Brochure in-8° de 63 pages. — Schorndorf, 1888. — Maher'schen Buchdruckerei.

SOLLIER (P.). — *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme* Volume in-18 jésus de 215 pages. — Prix : 2 fr. 50. — Pour nos abonnés : 1 fr. 75.

AVIS A MESSIEURS LES AUTEURS ET EDITEURS. — **La Direction des Archives de Neurologie** rappelle à Messieurs les **auteurs et éditeurs**, que les ouvrages dont il sera reçu deux **exemplaires seront** *annoncés* au BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE et ***analysés*** ; **ceux dont il ne** sera reçu qu'un seul exemplaire seront simplement ***annoncés.***

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 789.

Vol. XVIII. Septembre 1889. N° 53.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE LA SUBSTANCE GRISE DANS LES ENCÉPHALITES CHRONIQUES DE L'ENFANCE.

Par A. PILLIET

Interne des Hôpitaux, aide-préparateur d'histologie à la Faculté de médecine.

L'histoire des lésions chroniques de l'encéphale a été très longue à établir au point de vue histologique à cause des difficultés de technique que l'on rencontrait d'une part et surtout à cause de la difficulté de rencontrer un assez grand nombre de pièces comparables; les malades étant presque tous hospitalisés dans des asiles spéciaux. Aussi avons-nous été heureux de pouvoir passer une année comme interne dans le service de M. le Dr Bourneville à Bicêtre et de pouvoir, grâce à son obligeance, mettre à profit sa collection où tous les cerveaux sont gardés dans un état suffisant de conservation. C'est une partie du résultat des recherches ainsi faites, que nous apportons aujourd'hui.

Nous ne parlerons que des lésions de l'enfance, et

parmi celles-ci, des plus accentuées, telles que la méningo-encéphalite ou l'atrophie des circonvolutions. Et parmi celles-ci nous laisserons de côté les scléroses lobaires, les scléroses tubéreuses, étudiées dans ces derniers temps par Bourneville et Brissaud, Jendrassick et Marie, Pozzi, Richardière. Nous nous sommes en effet attachés aux lésions qui laissent en place les circonvolutions, et se traduisent à l'œil nu par les adhérences méningées plus ou moins fortes; l'amaigrissement des circonvolutions; leur état chagriné et ratatiné, marronné, même, la présence de petits kystes à leur surface et dans leur épaisseur.

Ces lésions se traduisent cliniquement par l'idiotie, le gâtisme, les tics, les convulsions dans les premières années de la vie et, très souvent, l'épilepsie dès quatre ou cinq ans. C'est à ce type que peuvent se rattacher le plus grand nombre des malades de Bicêtre.

Aussi, renvoyant aux descriptions classiques de Falret, Delasiauve, Bourneville, pour la partie clinique, nous nous bornerons à indiquer sommairement le diagnostic du malade et son âge. Les observations conservées à Bicêtre seront facilement retrouvées avec ces renseignements; nous nous bornerons ici à l'anatomie pathologique. Quelques-uns des examens qui suivent ont, d'ailleurs, été publiés à la suite des observations cliniques correspondantes dans les Bulletins de la Société anatomique.

Nous n'avons pas fait non plus un travail de topographie cérébrale; et cela pour deux raisons; la première et la plus importante c'est que les lésions étant absolument diffuses, comme dans les démences où la paralysie générale a son terme, une telle recherche

serait impossible; la seconde, c'est que tous les cerveaux du service du Dr Bourneville sont fixés dans l'alcool, ce qui présente de grands avantages au point de vue de la longue conservation des pièces et de leur reproduction photographiques. Mais dans ces pièces, les fibres à myéline de la surface de l'écorce et celles de la substance ne sont plus décelables par les réactifs ordinaires, chlorure d'or, ou hématoxyline de Weigert, on ne peut donc faire l'étude des filets nerveux; on est réduit à celle de la substance grise en général, que l'alcool fixe assez bien. Nous nous sommes assuré par un certain nombre d'examens comparatifs que les cerveaux traités par l'alcool bien que ne valant pas ceux qui sortent des bichromates alcalins permettent cependant l'étude de l'écorce, à part quelques points sur lesquels nous reviendrons. L'alcool, comme les autres réactifs, détermine deux réactions distinctes dans les cellules pyramidales de l'écorce; les unes s'entourent d'un large cercle clair; les autres se resserrent et se contractent. Le rapport de ces deux ordres d'éléments est un peu différent dans le traitement par l'alcool que dans le traitement par le bichromate, les cellules vacuolisées seraient un peu plus abondantes. Mais tous les cerveaux que nous décrivons étant traités de même, sont comparables entre eux.

Il est donc bien entendu que nous parlerons seulement des encéphalites chroniques à petits signes macroscopiques, et que dans ces cas nous envisagerons, sans nous occuper de topographie, les lésions de l'écorce grise seulement; celles du moins que nous pourrons apercevoir, étant donnés les réactifs employés. Les différents procédés techniques auxquels nous avons

eu recours ont été les plus simples possibles ; ils seront indiqués chacun à sa place.

N'ayant pas fait d'étude clinique, et apportant simplement quelques faits, nous n'avons pas cru devoir allonger par un historique ce mémoire ; nous indiquerons seulement à sa suite une liste des principaux ouvrages d'anatomie normale et pathologique dont nous avons eu à nous servir ; ce sont surtout, en pathologie, les mémoires ayant trait à la paralysie générale progressive qui nous ont servi, cette maladie étant actuellement la mieux étudiée au point de vue anatomo-pathologique, de toutes les maladies de l'encéphale.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à exposer comment on arrive à lire une coupe de l'écorce grise, et c'est là un point d'une extrême importance. En effet, sans repères précis, il est impossible de reconnaître une lésion diffuse même étendue ; et, ces repères, il les faut chercher dans la structure normale de l'écorce. On n'en peut trouver de comparables à l'espace porte pour le foie, à la bronche centrale d'un acinus pour le poumon, mais pourtant il est possible de se retrouver assez bien dans les différentes couches de la substance grise, surtout si l'on emploie dès le début les faibles grossissements. Nous indiquons tous ces détails parce qu'ils peuvent avoir leur importance dans la constitution d'une méthode d'examen de l'écorce, ce qui manque actuellement.

On peut considérer l'écorce grise sous deux plans, le premier parallèle à la surface des cironvolutions, le second perpendiculaire au premier. Dans le premier plan, les couches sont étagées au nombre de cinq, d'après le schéma donné il y a dix-huit ans par

Meynert dans le manuel de Stricker. Malgré les travaux de quelques auteurs qui battent en brèche ce schéma (Luys, Golgi), nous l'adopterons comme le plus commode et le plus universellement adopté (Bevan Lewis, Ch. Bastian, H. Clarke, Ranvier).

On sait, et nous le résumons ici d'après la psychiatrie de Meynert, que les cinq couches de l'écorce sont les suivantes : La première composée du tissu fondamental névroglique, avec ses éléments cellulaires, parsemé de petites cellules nerveuses peu abondantes, présente par le procédé d'*Exner* (acide osmique et ammoniaque) de très fines fibres à myéline, sans étranglements annulaires, d'après Ranvier. Ce réseau de fibres est altéré dans la paralysie générale, au dire de Tuczek, confirmé par les recherches suivantes, celles de L. Edinger entre autres. Nous n'avons pu rechercher cette lésion qui pourtant existe presque à coup sûr dans les cas de méningo-encéphalite avec adhérences. Cette couche est, surtout chez les jeunes sujets, séparée de la suivante par une ligne de démarcation extrêmement nette; nous verrons qu'il n'en est pas toujours de même dans les faits que nous avons regardés. Celle-ci est la couche des petites cellules pyramidales qui sont serrées, à pointe dirigée vers la surface corticale.

Dans la couche suivante, les cellules pyramidales sont moyennes (40μ) elles ne sont plus serrées, mais orientées en colonne, les unes au-dessus des autres, parce que les faisceaux de fibres de la couronne de Reil qui vont jusqu'à la couche supérieure s'interposent entre elles et les séparent. Ces éléments font place à une couche distincte, celle des gr

pyramidales; visibles surtout dans les régions motrices et dans la corne d'Ammon où elles sont énormes, mais existant dans toute l'écorce. Meynert ne fait qu'une même couche de la zone des cellules pyramidales moyennes et de celle des grandes cellules; pourtant nous les avons séparées dans les descriptions qui suivent, à cause de la grande hauteur de la couche des cellules moyennes, qui occupe près du tiers de la substance grise, et s'accroît encore dans le lobe occipital par l'interposition d'une couche de cellules.

Puis viennent les quatrième et cinquième couches de Meynert que l'on peut facilement réunir en une; c'est la zone de transition entre la substance grise la substance blanche, assez difficile à débrouiller à cause de l'épanouissement des faisceaux de fibres et de la substance blanche, qui s'écartent les uns des autres à ce niveau pour pénétrer dans la substance grise. Elle renferme à sa partie supérieure de petites cellules rondes qui n'ont pas encore été comme les cellules correspondantes de la même couche du cervelet divisées en deux espèces, c'est la couche granuleuse; à sa partie inférieure des éléments fusiformes.

Voici donc l'écorce étagée pour nous. Mais ce n'est pas assez pour la topographie des lésions; et il faut pouvoir donner ces cinq nappes superposées dans le sens vertical, pour diviser l'écorce en autant de petites cases qui fourniront des points de repère fixes. Pour cela, nous n'avons qu'à profiter de la disposition normale des faisceaux de fibres qui montent dans la substance grise, et qui s'aperçoivent très suffisamment sur les pièces traitées par l'alcool. Ces faisceaux se

divisent, au niveau de la cinquième couche, comme ceux d'un goupillon d'église, et montent en s'amincissant jusqu'à la deuxième couche. Ils forment autant de colonnes fibrillaires qui séparent les éléments de la substance grise, qui, eux, s'organisent naturellement dans les intervalles en colonne de cellules; en voyant leurs fibres aux faisceaux qui leurs sont contigus. Cette disposition est plus marquée naturellement dans la profondeur de la substance grise, là où les faisceaux sont plus gros, et c'est pourquoi les grandes cellules pyramidales se présentent souvent, comme l'a vu Betz, en îlots, ou nids séparés les uns des autres par les faisceaux blancs. Mais dans le sens de la hauteur, ces îlots ne sont que le terme d'une colonnette de cellules rangées les unes au-dessus des autres et se continuant jusqu'à la couche des petites cellules pyramidales. Dans les couches superficielles, les capillaires pénétrant perpendiculairement à la surface de l'écorce ne troublent nullement cette sériation longitudinale, ils l'accentuent même puisqu'ils lui sont parallèles. On comprend d'après cet exposé, qu'après l'examen d'un très petit nombre de coupes, à l'aide d'un faible grossissement qui permette d'avoir sous l'œil toute l'épaisseur de la substance grise, on la verra décomposé en un véritable quadrillage, formée par les plans des cinq couches dans le sens horizontale, par la sériation des cellules et les travées des faisceaux dans le sens vertical. Il sera donc presque aussi aisé de préciser une lésion diffuse et vague, caractérisée seulement par un changement de couleur ou d'opacité de la névroglie, qui l'est d'indiquer la place d'un pâté d'encre fait sur une table de Pythagore. De plus, la disparition de

cette sériation dans le sens longitudinal indiquera soit une diminution des faisceaux blancs, soit un morcellement des couches, par un développement exagéré des capillaires par exemple. Aussi avons-nous tenu grand compte de cet aspect, que l'on nous verra souvent indiquer. La seule chose qui le puisse troubler c'est la présence de faisceaux blancs coupés obliquement, mais leurs surfaces de section étagées se reconnaissent facilement, et présentent toujours la même image.

Les premières observations que nous rapportons sont relatives à des idiots de quatre ou sept ans ; avec les lésions de méningo-encéphalite plus ou moins prononcées. Les suivantes portent sur les idiots plus âgés atteints de plus d'épilepsie vraie, la coexistence des deux états est d'ailleurs fréquente. Enfin nous rapporterons une observation de sclérose à petits foyers miliaires, chez un épileptique dément, et une de kystes celluleux avec épanchements sanguins chez un idiot ; car ces lésions peuvent servir à établir une transition entre l'atrophie de la substance grise que nous étudions et les états plus marqués de kystes, et de sclérose lobaires, de porencéphalies que l'on voit également dans la catégorie de malades que nous avons en vue.

Obsesvation I. — *Reb...*, 1874-1886, est un enfant qui à l'âge de dix ans ne pouvait ni marcher,, ni parler, poussait seulement des cris inarticulés passait ses journées assis sur une chaise ou couché, ne pouvait manger seul, était gâteux, il présentait des convulsions allant jusqu'à un véritable état de mal. Il mourut dans un de ces états de mal ; de broncho-pneumonie comme la plupart des épileptiques. La congestion pulmonaire intense, le long coma pendant lequel les malades respirent la bouche ouverte, dans un air nosocomial sont sans aucun doute la cause de la fréquence de cette broncho-pneumonie, qui chez un autre

de nos malades mort dans le même cas présentait le caractère hémorrhagique, avec un petit foyer gangréneux au centre de chaque tache sanguine péribronchique, nous signalons ce fait en passant, parce qu'il est comparable aux lésions expérimentale des poumons déterminées par Traube, Schiff, etc., par la lésion du bulbe et des pédoncules cérébraux, et parce que récemment, MM. Bianchi et Armanni ont signalé la même broncho-pneumonie, coexistant avec des lésions du pneumogastrique chez les paralytiques généraux déments. La décortication des deux hémisphères fut assez facile; il existait quelques taches laiteuses de la pie-mère; un grand nombre de circonvoultions étaient étroites et amaigries.

L'*examen histologique* a été fait au laboratoire des travaux pratiques de la faculté. Le cerveau avait été durci par l'alcool, la moelle par le liquide de Muller; des coupes ont été faites en différentes régions, tant à gauche qu'à droite, sur chaque hémisphère. On s'est trouvé bien de passer quelques fragments trop mous du cerveau dans de la gomme glycérinée et de les durcir ensuite à l'alcool.

La première frontale gauche, à sa naissance, montre un certain nombre de corps granuleux répandus dans la substance blanche et qui se colorent en noir sur une coupe exposée aux vapeurs d'acide osmique. On voit aussi de fines gouttelettes graisseuses exister dans la substance grise. Sur des coupes colorées, on constate que la vascularisation paraît normale; les cellules nerveuses sont nombreuses, disposées en séries; beaucoup ont leur forme pyramidale et des prolongements nets. En somme, les cinq couches de la substance grise ne présentent pas des lésions nettes; la substance blanche offre des lésions de désintégration.

Sur le milieu de cette première frontale gauche, la substance blanche a le même aspect; les corps granuleux y sont nombreux le tissu est sillonné par des bandes fibrillaires nombreuses qui rayonnent dans la substance grise. Du côté de celle-ci, les lésions sont les mêmes pour les cinq couches; la vascularisation est exagérée; les capillaires au lieu de s'enfoncer tout droit dans la substance grise s'y ramifient, la morcellent; l'aspect normal des cellules nerveuses placées bout à bout n'existe plus dans les couches moyennes; les cellules nerveuses, surtout dans la couche de petites cellules pyramidales (2° couche de Meynert), sont devenues rares; pourtant les grandes cellules existent encore, mais nulle part elles ne sont groupées par nids comme on les trouve à l'état normal dans les regions motrices, ainsi que l'a indiqué Betz; elles sont, au contraire, assez clair-semées. D'autre part, les cellules interstitielles à petits noyaux sphériques ne paraissent pas multipliées dans la substance grise, mais le sont évidemment dans la substance blanche.

La coupe d'une circonvolution du lobe occipital gauche à la face externe de l'hémisphère montre la substance grise un peu réduite d'épaisseur, mais avec ses couches reconnaissables. Il existe un certain nombre de foyers de désintégration assez pauvres en cellules, où presque toute la trame de l'écorce grise s'est enlevée avec les méninges, ou est tombée. Le réseau fibrillaire de la névroglie y est apparent mais les mailles très larges de la névroglie circonscrivent un grand nombre de vacuoles, d'espaces vides, qui constituent de véritables pertes de substance. Ces foyers interrompant la disposition des fibres nerveuses qui gagnent la substance blanche, comprennent en général les trois premières couches de l'écorce. On les trouve dans la plupart des cerveaux d'idiots; ils paraissent un début microscopique, de ce qu'ont décrit MM. Bizzozero et Golgi sous le nom de porose cérébrale. Dans la substance blanche, il n'y a que peu ou pas de corps granuleux, mais une quantité considérable de petites cellules interstitielles.

L'hippocampe du côté gauche a les mêmes lésions que la première frontale. Il existe des foyers de désintégration dans la substance grise, des amas considérables de corps granuleux dans la blanche. Les cellules géantes de la région sont éparses au milieu de la névroglie, leurs dimensions sont au-dessous de celles qu'on s'attend à rencontrer là; la ligne de grandes cellules du corps bordant ne paraît pas altérée.

La lèvre inférieure de la scissure de Sylvius droite a aussi une vascularisation très prononcée, beaucoup plus accusée que partout ailleurs; les cellules interstitielles paraissent abondantes; à part cela l'aspect est le même que dans les régions motrices gauches. La première frontale et le lobe occipital droits sont à peu près semblables aux parties gauches sur les points correspondants. Sur le cervelet, examiné du côté gauche, on trouve une raréfaction des éléments nerveux de la couche des myélocytes, et un certain degré de fibrillation de la substance blanche, parsemée de corps granuleux. Il est assez difficile sur nos pièces de faire la distinction entre les deux espèces de cellules de la couche granuleuse.

(*A suivre.*)

PATHOLOGIE MENTALE

DES TRAUMATISMES DU CRANE DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'ALIÉNATION MENTALE [1];

PAR LE Dr J. CHRISTIAN
Médecin de la Maison nationale de Charenton.

V.

Preuves cliniques. — a). Troubles des facultés intellectuelles (arrêt de développement, abolition, perversion, etc.). — L'arrêt de développement de l'intelligence est fréquent, quand l'accident se produit dans l'enfance.

Fabrice de Hilden (cent. III, obs. XXI, édit. 1641) rapporte l'observation d'un enfant, qui jusqu'à l'âge de dix ans, avait fait preuve de l'intelligence la plus éveillée. A partir de cet âge, il perdit la mémoire, puis les autres facultés, et tomba dans une démence complète. La cause de ces accidents avait été un coup à la tête, qui avait déterminé un enfoncement du crâne au niveau de la suture lambdoïde.

On doit trouver bon nombre de cas semblables dans les asiles d'enfants arriérés ou idiots : peut-être n'en ai-je pas moi-même rencontré plus souvent, parce que la majeure partie de ces enfants n'arrive pas à l'âge adulte, à l'âge de la folie. Cependant l'enfant dont parle Fabrice de Hilden, vécut jusqu'à quarante ans.

[1] Voir le n° 52, p. 1.

Observation XVII. — B..., trente-quatre ans, commis au ministère de la guerre. Paralysie générale à forme démente. Entré en janvier 1879, mort au bout de huit mois, de convulsions épileptiformes. B... avait deux ans, quand sa bonne le laissa tomber dans l'escalier ; il fut grièvement blessé à la tête, qui avait porté sur l'angle d'une marche. B... est resté faible d'intelligence, il a été incapable de suivre les classes du collège. A peine a-t-il pu faire un copiste passable dans les bureaux de la guerre.

Quelquefois ce n'est pas l'ensemble des facultés qui est frappé d'arrêt de développement ; mais l'intelligence se développe d'une façon irrégulière, qui rappelle celle des dégénérés héréditaires. Les individus restent bizarres, mal équilibrés, impulsifs, incapables d'un travail suivi ou d'un effort soutenu : ils rentrent dans la grande catégorie des *cérébraux* de Lasègue. Ces cas sont fréquents.

Observation XVIII. — C..., jeune homme de la campagne, sans antécédent héréditaire, présente depuis plusieurs années et à intervalles variables, des accès de délire, qui durent de quelques semaines à quelques mois, et pour lesquels il a été plusieurs fois interné soit à Charenton, soit dans d'autres asiles. Ces accès sont caractérisés par des impulsions violentes, des idées de grandeur et de satisfaction, etc. Dans l'intervalle, il est laborieux, tranquille, mais toujours en gardant une haute idée de son intelligence et de son instruction, et en se montrant assez arrogant pour son entourage. A l'âge de quatorze ans ce malade avait fait une grave chute sur la tête.

Observation XIX. — V..., vingt-neuf ans, entré à Charenton en 1874. Jusqu'à l'âge de treize ans, c'était un élève brillant dans le lycée où il avait été placé. Il fit alors une chute sur la tête, en tombant d'un trapèze. Les accidents immédiats se dissipèrent assez rapidement, mais il se plaignit de fréquents maux de tête, devint distrait, paresseux ; puis il fit des extravagances de toutes sortes. Il arriva rapidement à la démence.

Observation XX. — M..., soixante ans, berger. A l'âge de quatre ans, il avait reçu un violent coup de serpe sur la tête ; la cicatrice en est manifeste. Cet homme a été de tout temps regardé comme un cerveau fêlé, et dans son village, il était l'objet des moqueries et des mauvais tours de chacun. Vers l'âge de vingt ans, il commença à montrer de l'exaltation religieuse, s'attribua le don de

prophétie, se mit à prêcher, laissant pousser ses cheveux et sa barbe, s'affublant d'un costume bizarre. Cela ne l'empêchait pas de gagner sa vie en gardant les troupeaux. Avec les progrès de l'âge, le délire s'accentuant, M... devint dangereux et il fallut le séquestrer.

Dans le même ordre d'idées il faut citer les changements d'humeur et de caractère. Un enfant studieux et discipliné reçut à l'école un coup de règle sur la tête. Depuis ce fait son caractère changea complètement, il devint méchant et paresseux (Wigan, cité par Ball, in France méd., 11 nov. 1884). — Gall (*loc. cit.*, II, p. 199) raconte qu'un jeune homme, ayant reçu une blessure considérable dans le voisinage de l'os temporal, fut trépané par Acrell. Quand la blessure fut guérie, il ne put s'empêcher de voler, quoique, auparavant, il n'eût pas ce penchant. Acrell reconnut qu'il ne fallait l'attribuer qu'à la blessure de la tête, et il le fit sortir de prison[1].

Parmi les changements qui offrent un intérêt spécial, je signalerai ceux qui ont trait au genre de vie, et surtout à l'appétence pour l'alcool.

Stalpart van der Wiel raconte l'histoire du comte Philippe de Nassau-Weichheim, qui, après une chute de cheval qui détermina une grave contusion du crâne, fut trépané 27 fois (!), avant qu'on pût découvrir l'épanchement. Guéri, il put boire plus de vin qu'auparavant, sans que l'ivresse s'accrût, « probablement, ajoute l'auteur, en raison de la plus facile « expansion du cerveau ». (Franck (*Praxeos*), III, p. 359, (*note*) trad. Bayle.) Par contre, l'un des blessés

[1] Un enfant, âgé de quinze ans, donnait également peu d'espérance. Il tomba à Copenhague, du quatrième étage d'un escalier, et, depuis cette chute, il *déploya de grandes facultés intellectuelles*... Mais après la même chute, il manifeste aussi un *très mauvais caractère*. (Gall, *loc. cit.*, p. 32.)

de Krafft-Ebing ne supportait plus même de minimes quantités d'alcool : un verre de vin le grisait. Plusieurs des malades que j'ai connus n'étaient devenus alcooliques qu'après leur accident, de telle sorte que l'on peut supposer que celui-ci doit être incriminé.

Observation XXI. — H..., quarante-sept ans, était peintre en bâtiments, quand, en 1871, il fit, du haut d'un échafaudage, une chute très grave sur la tête. Il guérit, mais abandonna sa profession, et trois ans après, se fit marchand de vins. Dès lors il commença à boire, et, en 1879, il dut être conduit à Charenton, en proie à une attaque de delirium tremens. Il succomba le jour même de son entrée : hémorrhagie sous-méningée, cœur graisseux.

Observation XXII. — T..., cultivateur, quarante-cinq ans. Jusqu'à l'âge de trente ans, était sobre et rangé. A cette époque, il tomba dans une carrière et se blessa grièvement à la tête. Depuis lors il se mit à boire ; il a eu déjà plusieurs atteintes de délire alcoolique.

Observation XXIII. — B..., trente-six ans, cultivateur. Un cousin paralytique général. Il y a douze ans chute très grave sur la tête, et deux ans après, accès de dipsomanie qui revient à chaque printemps et dure quelques semaines.

b). *Troubles pathologiques permanents.* — Ces troubles sont très variables, et dépendent des circonstances, spéciales à chaque cas, dans lesquelles le traumatisme s'est produit. C'est ainsi qu'un œil, ou même les deux yeux, peuvent être perdus, que l'ouïe peut être abolie ; qu'un muscle ou un groupe de muscles peuvent rester paralysés et s'atrophier consécutivement. Dans les observations qui précèdent, il y a des exemples de toutes ces lésions, et il n'est pas nécessaire d'insister sur leur fréquence et leur importance.

Je connais le fils d'un paralytique général actuellement dans mon service ; ce jeune homme, âgé de

dix-huit ans aujourd'hui, est tombé sur la tête du haut d'un trapèze, lorsqu'il avait douze ans : il en est resté complètement sourd, et je me suis souvent demandé quel est l'avenir réservé à cet infortuné [1].

Gama (*loc. cit.*, p. 461) cite un homme qui, après une chute sur la tête, resta sourd. Il mourut après 6 ans de souffrances.

Dans le numéro du 1er avril 1882 du *Central Blatt. f. Nerven-heilkunde*, on trouve l'histoire d'une jeune fille de vingt-deux ans, qui, à la suite d'une chute sur l'occiput, perdit le sens du goût et de l'odorat [2].

Observation XXIV. — J'ai vu mourir à Charenton un persécuté, âgé de cinquante-quatre ans ; à l'âge de sept ans, il avait été victime d'un grave accident ; il avait été grièvement blessé au sommet de la tête, vers la suture fronto-pariétale. Peu après, sa vue avait commencé à faiblir, et malgré tous les traitements, il était complètement aveugle à quinze ans. Vers l'âge de vingt ans, idées de persécution et hallucinations multiples, qui persistèrent jusqu'à la mort. B... était affecté d'une prédisposition héréditaire ; sa mère et sa sœur étaient aliénées.

Fréquemment persistent des douleurs, soit sous forme de névralgies s'irradiant à partir du point atteint, soit sous celle de douleurs sourdes, obtuses, s'accompagnant, ou non, de bourdonnements ou de sifflements d'oreilles.

Une demoiselle reçoit, à l'âge de quinze ans, un léger coup sur le côté droit de la tête. Elle resta, depuis ce temps, et pendant trente ans, sujette à une violente céphalalgie, qu'elle rapportait constamment au point où elle avait reçu le coup. Au bout de ce temps sa santé s'altéra ; elle tomba dans l'assoupissement, sa vue s'affaiblit, et elle périt dans le coma à l'âge de cinquante ans. L'os du crâne, dans le lieu où le coup avait porté, était aminci par

[1] Observations semblables dans Fabrice de Hilden, cent. 3, Obs. VII : *ex, casu ab alto surditas secuta..*

[2] On sait qu'Orfila enfant (il avait huit ans), à la suite d'une violente et brutale correction de son père, resta bègue pendant plusieurs mois. (Dubois (d'Amiens), Eloge d'Orfila.)

l'absorption, au point d'être transparent dans l'étendue d'un écu.

Cette observation est tirée d'Abercrombie (p. 264), qui l'emprunte à Howship. Le même auteur (p. 59) rapporte l'histoire, bien plus curieuse encore, d'un capitaine, qui, au siège d'une place, tomba tout d'un coup sans parole, par suite du passage d'un boulet, qui lui effleura la tête. Revenu à lui, ce malade se plaignit toujours d'une douleur obtuse à la tête et d'un tintement d'oreilles. Six ans après, il devint épileptique, et mourut en peu de temps. A l'autopsie, dure-mère gangrenée auprès de la suture coronale. Sur le milieu du cerveau, près de la faux, existait un os très aigu qui pénétrait dans la dure-mère. Il n'existait aucune cicatrice ni aucune trace de fracture du crâne. (Obs. tirée des *Miscel. nat. curios.*, an IV, Obs. XCV, Ant. Pozzis.)

J'ai connu un malade qui avait été victime d'un accident absolument semblable : il était capitaine, au siège de Metz en 1870, quand il fut renversé sans connaissance par un boulet qui lui rasa la tête, d'ailleurs, sans aucune lésion apparente. Il reprit son service, mais souffrant beaucoup de céphalalgies : en 1880, il mourait de paralysie générale. L'autopsie ne me révéla aucune particularité pouvant se rapporter à l'accident.

Observation XXV. — Un ancien sous-officier, qui avait fait la campagne de Crimée, et avait été blessé à la jambe, était devenu, après sa libération du service, employé des ponts et chaussées. En 1871, à l'âge de trente-huit ans, il tomba accidentellement du haut d'un mûrier, et se contusionna la tête. Il eut un mal de tête affreux ; pendant vingt jours, il ne put ni marcher, ni tenir un objet quelconque, la main étant paralysée. Au bout de vingt jours seulement, il put s'habiller seul. Les douleurs de tête persistèrent

quoique moins violentes, mais l'intelligence s'affaiblit, la mémoire se perdit, et le malade, atteint de paralysie générale, dut être placé dant un asile, où il mourut subitement en 1874, de la rupture d'un anévrisme de l'aorte.

Mais une des conséquences les plus fréquentes des traumatismes crâniens, c'est incontestablement l'épilepsie ou du moins l'attaque épileptiforme. Dans les observations qui précèdent (Obs. XIV, XV) je l'ai notée plusieurs fois ; il n'est pas d'ouvrage consacré à l'épilepsie, dans lequel on n'ait fait figurer les coups et blessures à la tête parmi les causes déterminantes. Enfin, il n'est pas rare de voir à la suite du traumatisme survenir l'épilepsie d'abord, la folie plus tard.

Calmeil en cite un exemple remarquable (*Mal. inflam. du cerveau*, II, p. 85, Obs. CXIX) : un charpentier, âgé de cinquante-trois ans, avait reçu dans l'enfance un coup violent sur le pariétal gauche : fracture et perte de substance de l'os. Devenu militaire, il est effrayé une nuit par des coups de pistolet tirés, à son oreille, et des cris que l'ennemi approche : il devient épileptique, mais les attaques sont rares. A cinquante-deux ans, délire ambitieux, paralysie générale. A l'autopsie, vaste dépression sur le pariétal gauche, perte de substance de l'os ; la dure-mère est appliquée sur l'orifice et forme un tampon membraneux.

Dans la fameuse observation de Quesnay (*Mém. de l'Acad. royale de chirurgie*, I) rapportée par Bouillaud (Obs. L), il s'agit d'un laquais âgé de quinze à seize ans. Un coup de pierre au milieu du pariétal droit, produisit une fracture de l'os, à travers laquelle le cerveau, faisant hernie, se gangréna dans une étendue considérable. Le jeune homme guérit, mais en restant

paralysé du côté droit; il eut des mouvements épileptiques, mais l'*esprit* se rétablit entièrement.

Observation XXVI. — L..., journalier, vingt ans. A dix ans coup de pied de cheval qui laisse sur le front une profonde cicatrice; trois ans après, première attaque d'épilepsie. L'intelligence s'affaiblit graduellement, la parole devint difficile et pénible.

Observation XXVII. — Th..., dix-huit ans, sans profession. A dix ans chute sur la tête du haut d'une maison en construction : coma, délire ; gravement malade pendant six semaines. Peu de temps après, première attaque d'épilepsie, puis démence.

VI.

Dans les observations que j'ai recueillies, je me suis appliqué à relever avec le plus grand soin les particularités suivantes : 1° quelles ont été la nature et la gravité du traumatisme? A-t-il été suivi d'accidents primaires ou secondaires, et de quelle importance? 2° Ces accidents ont-ils laissé après eux des traces visibles (cicatrices, pertes de substance, paralysies, atrophies, etc.)? 3° Y a-t-il eu, consécutivement, une altération dans le fonctionnement du cerveau (intelligence, caractère, humeur, aptitudes, etc.)? 4° Enfin, quand l'occasion s'en est présentée, l'autopsie a-t-elle donné quelque résultat?

Il est bien rare qne tous les éléments du diagnostic se soient trouvés réunis chez le même malade; on ne rencontre généralement que les uns ou les autres, groupés d'une façon variable, mais suffisants cependant pour permettre de conclure à l'action réelle du traumatisme. En procédant ainsi à mon enquête, j'ai recueilli, soit à Maréville, soit à Charenton, un très

grand nombre de faits, parmi lesquels j'en ai retenu *cent* des plus probants, et c'est de l'analyse de ces cent observations que je vais essayer de tirer quelques données générales. Il est inutile d'ajouter que tous les malades ont passé par mon service et ont été observés par moi.

J'ai pu ainsi, tout d'abord, constater une extrême variété dans la nature même des traumatismes : on en jugera par le tableau suivant :

	Folie.	Paralysie générale.	Démence.	Epil.	Total.
Chute de cheval	1	10	1	»	12
Chute d'un lieu élevé. . .	17	18	4	5	44
Coup de feu, éclat d'obus .	»	2	3	1	6
Instrument contondant. .	8	8	7	6	29
Instrument tranchant . .	3	4	1	»	8
Contre-coup (chute sur les pieds).	»	1	»	»	1
	29	43	16	12	100[1]

Il y aurait lieu encore de reprendre en détail chacun de ces paragraphes, et de montrer quelle diversité s'y cache. Ainsi pour les chutes de cheval, tantôt le blessé est tombé sur le côté, heurtant la tête contre une pierre, ou contre l'angle d'un trottoir, tantôt il a été lancé en avant, en plein galop, par-dessus la tête du cheval, contre un arbre ou un tas de pierres.

Les chutes d'un lieu élevé sont des chutes d'un étage plus ou moins élevé d'une maison, — du haut d'un escalier, — d'un échafaudage, — d'un trapèze pendant des exercices de gymnastique, — du haut

[1] N'est pas compris dans ce relevé le cas de paralysie générale survenue chez l'officier dont le crâne avait été effleuré par un boulet, et dont j'ai parlé plus haut.

d'un arbre, — dans une cave, ou une carrière, etc. — Dans les coups par instrument contondant, j'ai dû ranger un nombre infini de variétés, telles que bille de bois lancée avec violence, — câble échappé d'une transmission, — coups de pied de cheval, coups de bâton, de pommeau de sabre, de crosse de fusil, — passage de la roue d'une voiture, — explosion de mine. — masses tombées sur la tête, telles que bottes de foin, coupons de drap, ballot de laine.

J'ai mis à part les blessures par armes à feu (balles, éclats d'obus) ; elles ont en effet quelque chose de spécial. Quant aux plaies par instrument tranchant, elles en comprennent par coups de sabre, coups de hache, de serpe, de hoyau. Un seul malade a été victime d'un contre-coup : il est tombé dans une cave, d'une hauteur de 2 à 3 mètres, sur les pieds. De cette chute il est resté tout étourdi pendant quelques heures, et à partir de cette époque il n'a cessé d'éprouver dans la tête de violentes douleurs : il a fini par la paralysie générale. J'ai eu, depuis, l'occasion d'observer un cas presque identique chez un militaire.

Une question d'une grande importance est celle de l'âge auquel a eu lieu l'accident. Il est évident que, toutes choses égales d'ailleurs, un traumatisme quelconque agit différemment sur le crâne de l'adulte et sur celui de l'enfant. Dans l'enfance, les os, et particulièrement ceux du crâne, sont relativement mous, élastiques, la non-ossification des sutures leur donne une souplesse et une élasticité, qui n'existent pas chez l'adulte. Il faut bien en outre que les chutes soient moins dangereuses pour l'enfant, car c'est à cet âge qu'elles sont les plus fréquentes, et il n'est

assurément personne, qui, dans les jeux propres à l'enfance, n'ait gardé le souvenir de maints horions accidentellement reçus sur la tête, et n'ayant laissé aucune trace.

	Folie.	Paralysie générale.	Démence.	Epilepsie.	Total.
Première enfance .	2	2	»	1	5
Enfance.	10	3	3	4	20
Adolescence. . . .	2	1	1	»	4
Age adulte	15	37	12	7	71
	29	43	16	12	100

Ce qui frappe dans ce relevé, c'est le petit nombre d'enfants qui y figurent. Cela doit tenir sans doute à ce que beaucoup de ceux qui sont victimes d'un accident dans le premier âge, n'arrivent pas à l'âge adulte. D'autres, frappés d'un arrêt de développement de l'intelligence, ou atteints d'une affection convulsive, trouvent plutôt leur place dans les asiles consacrés aux idiots et aux épileptiques.

Reste une dernière question, celle du temps écoulé entre le moment de l'accident et celui de l'explosion de la folie. Si pour le premier terme de la question il est facile d'avoir une indication précise, il n'en est plus de même pour le second. Comment déterminer l'heure précise où un individu est devenu aliéné ? Cela est d'autant plus difficile que la période intermédiaire est en général remplie par une série de phénomènes nerveux, plus ou moins caractérisés, plus ou moins accentués, et menant à la folie par une pente insensible. Il faut ajouter cependant que les malades ne nous arrivent que lorsque les symptômes d'aliénation mentale sont devenus tellement évidents qu'on ne peut plus les laisser en liberté, lorsque en un mot la

folie est nettement déclarée : c'est le temps écoulé entre ce moment et celui de l'accident que j'ai noté.

	Folie.	Paralysie générale.	Démence.	Epilepsie	Total.
1 à 5 ans. . . .	17	23	8	6	54
5 à 10 — . . .	6	7	4	4	21
10 à 20 — . . .	3	4	2	2	11
20 à 30 — . . .	2	4	1	»	7
Plus de 30 ans. . .	1	5	1	»	7
	29	43	16	12	100

La grande majorité des cas, les trois quarts, se groupent de 1 à 10 ans, et principalement de 1 à 5. Plus rares sont ceux où la folie n'est survenue qu'après 10, 20 ou même 30 ans; cependant, ils forment un quart du total.

VII.

La plupart des auteurs, et notamment Schlager, Skæ, et même Krafft-Ebing, ont eu la tendance de créer une forme spéciale de folie, qui mériterait le nom de *folie traumatique*, et ils ont cherché à en tracer les caractères. En principe et d'une manière générale, je crois que c'est une erreur : il n'existe pas de *folie traumatique*, et une première raison, c'est que la cause même de cette folie ne saurait avoir aucune spécificité. Si, à la suite d'un coup à la tête, nous voyions toujours survenir les mêmes altérations de l'encéphale, le même processus morbide, on comprendrait qu'il se produisît toujours la même affection mentale. Mais, en réalité, rien n'est variable comme l'action du choc traumatique, comme ses

résultats prochains. Il n'est même pas possible de savoir exactement quelle est la partie de l'encéphale définitivement atteinte. Du point externe directement atteint, l'ébranlement se transmet à toute la masse cérébrale, et qui pourrait dire où aboutit la résultante finale?

Il faut réfléchir ensuite que la vie cérébrale est infiniment complexe, que le traumatisme n'agit jamais seul, enfin qu'il n'agit pas autrement que toutes les causes que nous invoquons dans l'étiologie des maladies mentales : tantôt il intervient comme cause déterminante; bien plus souvent comme cause prédisposante. Il suffira d'un ou deux exemples pour montrer combien les appréciations doivent différer suivant les cas.

. Un homme, dont la mère a été aliénée, arrive jusqu'à l'âge de 30 ans, en présentant tous les signes d'une intelligence parfaitement équilibrée : à cet âge il fait une chute, se blesse grièvement à la tête, guérit, et reprend ses affaires. Mais on s'aperçoit qu'il n'est plus le même, et quelques années après il est emporté par une paralysie générale. Dans ce cas, n'est-on pas autorisé à dire que la chute sur la tête a été la cause déterminante de la paralysie générale, à laquelle le sujet avait toute chance d'échapper, malgré sa prédisposition héréditaire?

Autre exemple : un homme de 40 ans, sans aucune prédisposition héréditaire, et qui a toujours joui d'une excellente santé, reçoit des coups de bâton à la tête; il guérit de ses blessures et n'en garde aucune trace. Deux ans après, il perd son fils unique, tombe dans une profonde mélancolie, et meurt para-

lytique général. Est-il téméraire de supposer que cet homme aurait eu la force de supporter son chagrin, si antérieurement son cerveau n'avait été ébranlé par le traumatisme !

Assurément il y a là matière à discussion, et l'on pourrait faire bien d'autres hypothèses ; je veux seulement établir que le traumatisme ne saurait, en général, imprimer à la folie aucun caractère spécial, — qu'il n'intervient qu'en lésant, plus ou moins gravement, le cerveau dont il fait l'organe *minoris resistentiæ*, quand il n'existait aucune prédisposition antérieure, — ou, tout au contraire, il met en jeu les prédispositions latentes. Et c'est ainsi que l'on peut voir survenir l'une ou l'autre des maladies mentales : manie, délire de persécutions, folie circulaire, ou démence, épilepsie, paralysie générale [1], non pas indifféremment, mais suivant la nature et le mode d'action des autres causes qui sont également intervenues [2].

Il n'est qu'une série de cas, où il semble que le traumatisme imprime à la maladie mentale un cachet spécial, c'est quand il a été la cause directe, immédiate, de la folie. Un officier reçoit des coups de sabre à la tête à la bataille de Sedan ; il guérit, et reprend son service ; mais il ne cesse de présenter

[1] Je devrais signaler aussi les manifestations de l'*hystérie*, qui peuvent être la conséquence du traumatisme, comme le professeur Charcot l'a démontré ; il en a été publié de nombreux exemples, mais ce sont des faits que je n'ai guère chance de rencontrer parmi mes malades, et je devais me borner à en noter la possibilité.

[2] Outre la *prédisposition*, cet x que nous sommes toujours obligés d'invoquer, il y a encore des causes accidentelles dont on ne saurait négliger l'importance : les excès de table, les excès alcooliques, les veillées, les fatigues, l'abus du coït, les secousses morales, etc... Toutes ces causes doivent intervenir dans la *forme* de la maladie mentale.

des troubles cérébraux, céphalalgie, vertiges, éclipses de mémoire. Ces symptômes s'aggravent progressivement, se compliquent de délire, et il faut placer le malade dans un asile d'aliénés. Au début il présente une excitation maniaque, avec des idées de grandeur, qui peut faire croire à une paralysie générale. Mais il n'y a pas de tremblement manifeste de la parole, il n'y a pas le caractère si expansif du paralytique, mais plutôt un état de torpeur, enfin la marche de la maladie n'est pas celle de la paralysie générale : depuis plus de 7 ans le malade reste dans un état à peu près stationnaire, et ce n'est pas ainsi que les choses se passent chez le paralytique.

J'ai plusieurs cas de ce genre dans mon service, et se ressemblant tous d'une manière frappante : je les ai compris dans mes cas de démence. Mais cette démence a quelque chose de spécial, et, s'il me fallait trouver un diagnostic plus précis, je crois que je m'arrêterais à celui d'*encéphalite chronique de cause traumatique.*

S'il n'existe pas un ensemble de symptômes propres à la folie due au traumatisme, il est clair que le *diagnostic* ne pourra se baser que sur les antécédents du malade, et sur le mode d'évolution de la maladie. De tout ce qui précède, ressort, dans chaque cas particulier, la nécessité d'une enquête minutieuse : et je me suis efforcé de montrer quels sont les éléments multiples qu'il faut recueillir et contrôler avec soin, pour arriver, sinon à une conviction entière, du moins à une très grande probabilité. Je ne veux pas répéter tout ce que j'ai dit plus haut; cependant pour mettre en garde contre des erreurs qu'il serait facile de commettre, je citerai

les faits suivants : ils semblent démontrer qu'il faut d'autant plus hésiter à attribuer les accidents observés au traumatisme, que le temps écoulé entre eux est plus court :

Un capitaine d'infanterie, atteint de paralysie générale, est placé à Charenton. La famille, les chefs, le malade lui-même, dans certains moments de lucidité relative, expliquent l'apparition des premiers accidents par une chute sur la tête, que cet officier a faite six semaines avant son admission, en tombant de cheval. Une enquête plus approfondie démontra que, depuis de longs mois le malade avait eu des alternatives de mélancolie profonde et d'excitation cérébrale ; que dans sa période d'excitation, il avait fait des achats inconsidérés, hors de proportion avec ses ressources, et d'objets dont il n'avait nul besoin. Entre autres, lui qui n'avait aucune habitude de l'équitation, avait acheté un cheval d'une taille gigantesque, sur lequel il se livrait à des courses désordonnées, et c'est dans une de ces crises qu'il avait été jeté à bas de sa monture. « N'est-il pas évident, dit Foville, à qui j'emprunte cette observation, que la chute, au lieu d'être la cause, a été le résultat d'un trouble mental déjà bien prononcé et qui doit être rattaché au début de la folie paralytique ? » (*Ann. méd. psychol.*, 1869, I, p. 447.)

Un homme d'une soixantaine d'années est amené dans un état comateux auquel il succombe quelques jours après son entrée. On incrimine une chute sur la tête, faite la veille de son admission. L'autopsie fait découvrir un énorme hématome de la dure-mère, dont certainement le début remontait à une époque éloignée; la chute n'avait été qu'un des effets de la lésion cérébrale.

Féré a raconté l'histoire d'un ouvrier qui tombe d'un échafaudage et reste étendu mort : l'autopsie fit découvrir une hémorrhagie cérébrale considérable, et c'est elle qui avait occasionné la chute. Je termine par l'exemple suivant :

Un vieux mendiant se trouve sur une route au moment où arrive au grand trot un escadron de cavalerie; il veut se garer, mais tombe, et les chevaux lancés passent sur son corps. Quand on le releva, il était mort. Evidemment il avait été écrasé ! L'autopsie médico-légale démontra que le vieillard n'avait sur le corps que des contusions sans gravité ; il avait succombé à une hémorrhagie cérébrale toute récente et très abondante. Il était donc évident

que, par une singulière coïncidence, le mendiant avait été foudroyé par son hémorrhagie cérébrale au moment même où arrivaient les cavaliers, et ceux-ci n'avaient passé que sur un cadavre.

Cette observation, quoique s'éloignant un peu de mon sujet, m'a paru cependant intéressante à rapporter : elle vient à l'appui de ce que j'ai dit sur l'importance qu'il y a de ne pas baser le diagnostic sur de simples apparences.

Le *pronostic*, et tous les auteurs sont d'accord sur ce point, est toujours grave. Quand la folie survient à la suite d'un traumatisme du crâne, je crois qu'on peut la considérer toujours comme incurable, et cela s'explique, puisqu'on ne saurait la rattacher qu'à une altération plus ou moins profonde, et plus ou moins étendue de la substance cérébrale.

Traitement. — Je n'ai rien à dire ici du traitement par lequel on essayera de combattre les accidents primaires ou secondaires des traumatismes crâniens : ce traitement est principalement du domaine de la chirurgie. Si le blessé échappe à ces accidents, il est considéré comme guéri et il l'est en effet ; mais il reste un *cérébral*, pour employer l'expression de Lasègue, — il garde une tare indélébile du cerveau.

Peut-on, chez un pareil individu, espérer d'empêcher l'explosion ultérieure de la folie ? Nous retombons ici dans les recommandations banales : suivre une bonne *hygiène*, éviter les excès, les fatigues, les émotions, etc. — De traitement spécial, il n'en existe pas. La raison en est simple : à côté de la lésion directe, mécanique en quelque sorte, qui résulte du traumatisme (fracture du crâne, épanchement de sang,

esquilles, etc.), — il en est une autre bien plus importante; c'est la modification moléculaire que le choc a déterminée dans la trame nerveuse, dans la cellule cérébrale. De cette modification, nous ne savons absolument rien, et nous sommes complètement désarmés contre elle. Mais ce n'est pas une raison de négliger l'autre élément du problème, et, chaque fois que l'on constatera l'existence d'un foyer d'irritation permanent (cicatrice, corps étranger, etc.), l'intervention chirurgicale active me paraît absolument indiquée.

C'est presque toujours la question du trépan qui se pose dans ce cas. Or, avec les progrès de la chirurgie contemporaine, avec l'antisepsie rigoureusement pratiquée, l'opération du trépan est devenue absolument inoffensive, et c'est un devoir d'en faire bénéficier le blessé chaque fois que l'indication se pose.

Le trépan est d'autant plus indiqué qu'il existe dans la science des faits authentiques de guérison d'accidents graves, tels que l'épilepsie, dix, vingt ans, et plus, après le trauma. Même quand l'affection cérébrale a terminé son évolution et a abouti à la folie, quelle qu'en soit d'ailleurs la forme symptomatique, même alors je crois qu'il y a lieu d'examiner et de peser mûrement les chances d'une opération. Si minimes qu'elles puissent être, j'estime qu'on peut, et même qu'on doit y revenir.

Médecine légale. — Tout problème médico-légal est une question d'espèce, il demande à être étudié en lui-même. Il n'est pas possible de tracer une règle générale applicable à tous les cas. Si je disais que tout

traumatisme du crâne doit nécessairement entraîner de graves conséquences, on m'objecterait aussitôt dix, vingt cas authentiques, où il n'y a eu aucune suite fâcheuse. Et inversement, si j'affirmais que le pronostic est en général favorable, on ne manquerait pas de me citer des exemples nombreux où l'on a vu les lésions les plus insignifiantes en apparence suivies d'accidents formidables.

Le plus souvent, l'expert est appelé à apprécier le préjudice causé aux victimes d'un accident (explosion de mine, de machine à vapeur, rencontre de chemin de fer, écroulement d'un échafaudage, etc.), et le degré de responsabilité qui incombe à la compagnie, au patron, au constructeur. Si, après l'accident, il s'est produit des lésions secondaires durables, permanentes; si, par exemple, la fracture du crâne guérie, le blessé est resté hémiplégique, s'il y a eu perte d'un œil, ou surdité, en un mot si le résultat a été une infirmité incurable, la tâche de l'expert est singulièrement facilitée, puisqu'il n'a à se prononcer que sur un fait tangible, évident, dont il lui sera très aisé d'établir la filiation.

Où commencera la difficulté, c'est dans les cas, et ce sont les plus fréquents, — où, après les symptômes immédiats, plus ou moins graves, le blessé paraîtra revenu, et définitivement revenu à son état normal.

Pourra-t-on affirmer que tout se bornera aux troubles passagers de quelques jours ou quelques heures, que la guérison sera certaine et durable?

Bien téméraire serait le médecin qui se montrerait trop affirmatif! *Quelle que soit l'apparente insignifiance des accidents de début, l'expert devra toujours*

montrer la plus grande réserve pour l'avenir : c'est une règle dont il ne faut jamais se départir. Ce n'est guère que pour des questions de responsabilité civile que le médecin légiste est consulté dans la période qui suit immédiatement le traumatisme. Il pourrait se faire cependant qu'il eût à se prononcer sur des actes délictueux ou même criminels, commis par le blessé dans cette période *somnambulique* qui succède au choc, et qui peut durer vingt-quatre heures et plus. Dans cette période, le blessé continue à agir comme s'il était dans son état normal, et cependant, il est absolument *inconscient :* c'est à l'expert à bien mettre ce fait en évidence, et à montrer que, malgré toutes les apparences, les actes sont automatiques, non raisonnés, soustraits à la volonté de l'individu. C'est une sorte de *somnambulisme traumatique* analogue au *somnambulisme comitial* (vertige épileptique), au somnambulisme naturel, etc.

Le plus fréquemment, le médecin est appelé dans les circonstances suivantes : on lui demande si une affection cérébrale chronique (folie, démence, paralysie générale, etc.), qui est survenue un an, deux ans, dix ans..., après un traumatisme comme ceux que j'ai étudiés, peut légitimement être attribuée à ce traumatisme.

D'une façon générale, je crois que l'on peut affirmer la *possibilité* du fait ; mais je n'oserais aller au delà. Chaque cas particulier demande une étude spéciale ; c'est une démonstration qu'il faut recommencer à chaque fois, et à laquelle il convient de procéder avec une grande rigueur.

L'expert doit, en effet, bien se rendre compte, qu'a-

près l'accident auquel il a réchappé, l'individu est rentré dans les conditions de la vie commune ; il a eu, comme si rien ne lui était survenu, sa part de chagrins, de fatigues, de préoccupations, d'excès. Au médecin il appartient de démêler la part exacte qui revient à chacun de ces éléments étiologiques[1], de reconnaître si, à côté de ces causes accidentelles, il n'en existe pas d'autres constitutionnelles (hérédité, etc.). C'est toujours une question de diagnostic médical, et j'ai essayé de montrer, dans tout le cours de ce travail, à quels points de repère il faut se rattacher pour avoir chance de trouver la vérité.

CLINIQUE NERVEUSE.

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES ACCIDENTS SURVENANT PAR L'EMPLOI DES SCAPHANDRES[2];

Par M. le Dr MICHEL CATSARAS,
Professeur agrégé de la Faculté d'Athènes, Médecin de l'asile de Dromocaïtis.

IV. — ETIOLOGIE.

Dans le chapitre précédent, nous avons longuement étudié quel est l'agent pathogène des accidents survenant par l'emploi des scaphandres ou des cloches à air comprimé et quel est son mode d'action. Main-

[1] Les causes des maladies mentales sont toujours complexes et multiples, même dans les cas en apparence les plus simples. C'est à déterminer l'élément étiologique *essentiel* que se réduit tout le problème.

[2] Voir *Archives de Neurologie*, n° 47, p. 145; n° 48, p. 246; n° 49, p. 22; n° 50, p. 225; n° 51, p. 392; n° 52, p. 80.

tenant, nous entrons en plein dans l'étiologie de ces accidents, c'est-à-dire que nous allons étudier quelles sont les causes de la production nocive de cet agent pathogène.

Ici encore, nous puiserons les éléments de notre étude à deux sources intarissables dont l'une qui a, pour nous du moins, une importance vraiment incomparable, est la clinique, l'observation chez l'homme, et l'autre qui contribue à son tour à éclaircir d'une vive lumière l'étiologie des accidents en question, est l'expérience. Or, grâce à ces deux sources dont nous avons largement profité, notre chapitre de l'étiologie ne sera pas moins étudié, moins élucidé que les autres.

Pour faciliter l'étude et la conception de toutes les données étiologiques qui doivent être tirées de nos observations, nous avons fait le tableau ci-contre.

L'étude attentive des conditions étiologiques des accidents des malades de nos observations nous révèle trois catégories de causes. La première catégorie est constituée par ces accidents qui produisent les accidents en favorisant le développement de l'agent pathogène, en augmentant ainsi directement la quantité de gaz dans le sang. La seconde catégorie est constituée par les causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz par l'entrave au fonctionnement régulier des voies éliminatrices, de la peau, des poumons et de l'appareil digestif. Mais soit que les causes agissent directement sur la production de l'agent pathogène, soit qu'elles agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de cet agent, le résultat final, nous l'avons déjà dit, sera le même, l'augmen-

tation de la quantité des gaz dans le sang, qui fera éclater toute l'Iliade de maux dont deviennent victimes les malheureux ouvriers des travaux sous l'air comprimé. La troisième c'est les fatigues.

A. — Causes favorisant le développement de l'agent pathogène par leur action directe sur sa production.

Ces causes relèvent toutes des conditions qui président au travail lui-même. Elles sont au nombre de quatre : 1° la profondeur; 2° la durée du séjour; 3° la rapidité de la décompression et 4° le nombre des immersions. Toutes ces causes sont d'une importance vraiment considérable et par cela même, d'une gravité presque égale. Discutons la valeur de chacune de ces conditions causales à part.

Il importe avant tout de remarquer les différences fort importantes, en effet, qui ont été constatées chez les animaux de différentes espèces, soumis à de fortes pressions. C'est ainsi que les oiseaux peuvent supporter les changements brusques de pressions excessivement fortes bien mieux que les mammifères. La connaissance de ces faits si importants nous a été léguée comme tant d'autres par Paul Bert, comme on le voit dans le passage suivant :

« Chez les oiseaux, la décompression brusque est beaucoup moins à redouter que chez ces mammifères. Un moineau, en effet (exp. DX), avait survécu à la décompression à partir de dix atmosphères. Un autre (exp. DXIII) n'est mort que longtemps après une décompression de quatorze atmosphères.

« Au contraire, chez les mammifères, les accidents ont commencé à se manifester dès six atmosphères (exp. DXXX); la mort a frappé presque tous les animaux ramenés de huit atmosphères et tous ceux qui l'étaient de neuf. Les chiens et les chats ont en-

core paru plus susceptibles que les lapins; les expériences DXX et DXXVI faites simultanément sur un chat qui a péri et un lapin qui a survécu sont caractéristiques, réserve faite des différences individuelles. »

Vu donc ces différences considérables qui sont présentées par les animaux des différentes espèces soumis à de hautes pressions, c'est principalement sur l'observation chez l'homme qu'il faut nous appuyer pour faire une étude complète et précise de cette question qui est au fond si pratique et si intéressante, sans négliger toutefois de recourir à l'expérience qui est en effet un moyen auxiliaire d'étude éminemment instructif.

Fort heureusement, les accidents par l'emploi des scaphandres nous fournissent un si grand nombre de cas que nous avons eu l'embarras du choix. Les faits insérés dans le tableau précédent suffisent pour établir d'une manière évidente les différents éléments étiologiques. En suivant toujours la même méthode, nous allons choisir parmi les accidents de notre tableau ceux qui sont d'une simplicité et d'une pureté remarquables, ceux dont l'accident ne doit être attribué qu'à un *seul* et *unique* élément étiologique et en faire l'analyse, afin de mettre en relief l'action de chaque élément étiologique, isolée, pure et dégagée de tout mélange. Cela fait, il est extrêmement facile d'analyser les accidents dont l'étiologie a été complexe, plusieurs éléments étiologiques ayant concouru pour faire éclater l'accident. Discutons un à un ces éléments.

1. *Profondeur ou degré de compression.* — Cet élément étiologique est trop connu pour que nous y insistions beaucoup. On conçoit facilement en effet

que plus la profondeur est grande, autrement dit, plus la pression est forte, plus de gaz d'après la loi de Dalton sera dissous et par une conséquence toute naturelle plus de gaz deviendra libre, se dégagera dans le sang lors de la décompression. La profondeur ayant une influence considérable et directe sur la production de gaz constitue donc un élément étiologique d'une importance capitale.

Outre un grand nombre d'accidents qui admettent une étiologie complexe où la profondeur est un des premiers éléments étiologiques ; nous citerons spécialement l'accident de l'Observation XXXIII qui montre à l'évidence le rôle causal que joue la profondeur dans la production des accidents survenant par l'emploi des scaphandres. L'intérêt de cette observation consiste dans l'action causale de la profondeur isolée et dégagée de tous les autres éléments étiologiques. En effet, la profondeur a été de 32 brasses ; la durée du séjour ne peut être incriminée dans ce cas, parce qu'elle n'a pas dépassé les 4 minutes ; la rapidité de la décompression ne peut pas être considérée ici à titre d'élément étiologique, car le même temps de décompression a été employé par ce plongeur pour toutes les profondeurs au-dessous de 32 brasses sans accident, ce qui veut dire que, si ce n'était la grande profondeur en d'autres termes la très forte pression, la décompression brusque ne jouerait pas son rôle pathogénique au point de devenir redoutable ; et pour parler dans le sens de la loi daltonienne, s'il ne s'était pas dissous une grande quantité de gaz pendant la forte pression de 32 brasses, il ne se serait pas dégagé pendant la décompression tant de gaz au point de faire éclater

l'accident. Le nombre des immersions ne peut non plus être pris en considération, car cet homme n'avait fait qu'une seule immension. Enfin, il n'y a pas eu d'entrave au fonctionnement libre, régulier de la peau, des poumons, ou des voies digestives, car il n'y a pas eu de refroidissement, ni d'affections pulmonaires, ni de repas avant l'immersion.

Le minimum de profondeur dans les accidents de nos malades est de 16 brasses, et le maximum de 32 brasses. D'ailleurs les scaphandriers ne descendent presque jamais à des profondeurs au-dessus de 32 brasses. Je n'ai observé qu'une seule fois chez les plongeurs à scaphandre des accidents à des profondeurs au-dessous de 16 brasses. Passons maintenant à l'étude d'un autre élément étiologique, de la durée du séjour dont l'importance ne cède en rien à celle de la profondeur ou du degré de compression.

2. *Durée du séjour*. — Afin d'établir la grande fréquence aussi bien que la gravité de cette cause, nous allons analyser tous les accidents de notre tableau, qui n'admettent comme élément étiologique que l'action isolée de la durée du séjour. Ces accidents sont au nombre de treize dont dix appartiennent à des plongeurs égaux en nombre (Obs. XIX, XXI, XXII, XXV, XXVI, XXVIII, XXX, XXXVI, XXXVII et XLI et trois à un seul plongeur à scaphandre, qui a été atteint à différentes époques de son travail (Obs. LVIII).

Maintenant, il est temps de procéder à l'étude spéciale de chacun de ces accidents au point de vue étiologique. A 16 brasses de profondeur, est survenu l'accident cérébral de l'Obs. XXXVI ayant revêtu la

forme aphasique, et plus spécialement le type d'aphasie complexe. Il est de toute évidence que cet accident admet exclusivement la durée du séjour comme cause unique; en effet ce plongeur a prolongé son séjour à une heure et demie, et la preuve flagrante c'est que le plongeur à scaphandre qui fait le sujet de cette observation avait déjà antérieurement fait un grand nombre d'immersions à la profondeur de 16 brasses et bien au-dessus sans accident, de sorte que la profondeur ou le degré de compression n'est pour rien dans la production de cet accident ; la rapidité de la décompression non plus, car elle était tout à fait égale en durée aux immersions antérieures à son accident ; il ne peut être question du nombre des immersions comme cause de l'accident, car celui-ci est survenu à la suite de la première immersion. Enfin, les causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz devenus libres pendant la décompression ne peuvent être ici invoquées, car le fonctionnement libre de la peau des poumons et des voies digestives n'a été nullement entravé ; il est expressément noté dans l'histoire de l'observation de cet homme qu'il n'y a eu ni refroidissement, ni affections pulmonaires, ni repas avant l'immersion. Il est donc évident que l'heure et demie de séjour a été ici la seule cause, l'élément étiologique unique dans la production de l'accident en question. Jamais ce scaphandrier à cette profondeur n'a demeuré plus de 15 à 20 minutes.

A la profondeur de 17 brasses a eu lieu l'accident cérébral de l'Observation XXXVII sous la forme sensorielle (variété oculaire, cécité). Il est de toute évidence aussi que la seule et unique cause de cet ac

cident est la durée prolongée du séjour au fond de la mer, qui a été de une heure et trois quarts. Pour preuve nous allons extraire et citer textuellement le passage suivant emprunté à l'histoire de notre malade, « Notons bien, dis-je, que ce plongeur était déjà antérieurement descendu un grand nombre de fois à cette profondeur et bien au-dessus et il se faisait toujours brusquement, parfois décomprimer, en quelques secondes, mais jamais, jamais, je le répète à dessein, il n'avait dépassé les 20 minutes de séjour au fond. » Donc, la profondeur et la rapidité de la décompression ne peuvent être invoquées en aucune façon comme causes de cet accident ; le nombre des immersions y est aussi pour rien, car c'était à la suite de la première immersion que l'accident avait éclaté. Enfin, le passage suivant, emprunté aussi à l'histoire de la même observation, suffit à rejeter dans le cas en question l'action étiologique des causes qui agissent en s'opposant à l'élimination des gaz par la peau, les poumons et les voies digestives. Le voici :

« Il importe en outre de remarquer que cet homme n'était pas refroidi, il ne toussait pas et il n'avait pas mangé avant son immersion. »

Il ressort clairement de cette analyse que le seul élément étiologique dans la production de cet accident a été la durée du séjour.

A la profondeur de 18 brasses est arrivé l'accident de l'Observation XXV présenté cliniquement sous la forme spinale unilatérale et plus spécialement sous la variété intramyélitique. Cet accident doit être attribué exclusivement et uniquement à la durée du séjour

au fond qui a été d'une heure. A preuve nous insérons le passage suivant de son histoire clinique :

« Il avait fait plusieurs immersions à la même profondeur et bien au-dessus jusqu'à 23, 25 brasses sans accident, mais il n'avait jamais prolongé son séjour plus de 10, 15 minutes et c'est la première fois qu'il est resté au fond plus d'une heure. Inutile d'ajouter que la décompression était toujours brusque. Pas de refroidissement, pas de toux, pas de repas avant l'immersion qui a causé l'accident. »

Ce passage prouve d'une manière on ne peut plus claire que la profondeur, la rapidité de la décompression, le nombre des immersions (c'est à la suite de la première immersion que l'accident est survenu), le refroidissement, les affections pulmonaires, les repas avant l'éclusement ne sont absolument pour rien dans la production de cet accident.

Pour ne pas fatiguer l'attention du lecteur par l'analyse de chaque accident particulier en répétant toujours la même chose, nous dirons que tous les autres accidents, OBSERVATIONS XIX, XXI, XXII, XXVI, XXVIII, XXX, XLI et LVIII ont été exclusivement et uniquement causés par la durée du séjour. A preuve les immersions antérieures faites dans les mêmes conditions de travail, sauf bien entendu la durée du séjour, sans accident et la non-possibilité d'invoquer les causes qui agissent par l'entrave au fonctionnement régulier des voies éliminatrices de l'excès de gaz.

De l'analyse de ces faits il ressort d'une manière on ne peut plus claire que bien des fois les accidents survenant par l'emploi des scaphandres sont dus à la **durée du séjour.**

Pour surcroît de preuves de ce fait nous avons institué, en imitant exactement les conditions du travail des plongeurs à scaphandre, un certain nombre d'expériences dont les résultats concordent parfaitement bien avec les données de la clinique. Je me contenterai de rapporter les suivantes, qui sont très concluantes dans l'espèce :

Expérience VII (2 mars 1885). Pirée. — Chien. Première immersion à 8 heures, 18 brasses de profondeur. Durée de séjour 16 minutes, de 8 h. 1 m. à 8 h. 17 m.; décompression 40 secondes. Pas d'accident.

Expérience VIII (2 mars). — Chien. Première immersion à 8 h. 30 m., 18 brasses de profondeur; durée de séjour de 8 h. 31 m. à 8 h. 41 m., décompression 50 secondes. Aucun accident.

Expérience IX (2 mars). — Chien. Première immersion, 9 heures, profondeur 20 brasses; séjour de 9 h. et demie à 9 h. 9 m., décompression 1 minute. Aucun accident.

Expérience X (2 mars). — Chienne. Première immersion 10 heures, profondeur 21 brasses; séjour de 10 h. 2 m. à 10 h. 8 m., décompression 1 minute. Pas d'accident.

Expérience XI (2 mars). — Chien. Première immersion 10 h. 35 m., profondeur 23 brasses; durée de séjour de 10 h. 36 m. à 10 h. 40 m., décompression 1 minute. Aucun accident.

Expérience XII (3 mars 1885). — Chien de l'expérience VII. Première immersion à 8 heures, 18 brasses de profondeur; durée du séjour de 8 h. 1 m. à 10 h. 31 m., décompression 40 secondes.

A 10 h. 42 m., l'animal commence à traîner ses pattes postérieures; à 10 h. 50 m. il ne peut plus marcher, ses pattes postérieures sont en extension complètement paralytiques et insensibles; à 11 h. 15 m. l'animal excité se met à marcher en traînant ses pattes et peu après il se recouche; à 11 h. et demie guérison complète.

Expérience XIII. — Chien de l'expérience VIII. Première immersion à 11 h. 45 m.; profondeur de 19 brasses, durée du séjour de 11 h. 46 à 1 h. 46, décompression brusque 50 secondes. A 1 h. 51 m., paralysie transitoire de la patte postérieure gauche ayant disparu à 2 h. 15 m.

Expérience XIV. — Chien de l'expérience IX. Première immer-

sion à 3 h. 3 m.; profondeur 20 brasses; durée de séjour de 3 h. 3 m. à 4 h. 48 m., Décompression 1 minute. A 4 h. 53 m., l'animal tombe en convulsions suivies bientôt de coma. Mort à 5 heures. Gaz en abondance partout, pas de foyers d'hémorrhagie.

Expérience XV (4 mars). — Chienne de l'expérience X. Première immersion à 8 heures du matin, profondeur 21 brasses ; durée du séjour de 8 h. 2 m. à 9 h. 3 m., décompression 1 minute. A 10 h. 48 m., paralysie du train postérieur qui rapidement ascendante produit la mort le troisième jour. Ramollissement ischémique, petites taches hémorrhagiques.

Expérience XVI. — Chien de l'expérience XI. Première immersion à 11 heures. Profondeur de 23 brasses; durée du séjour de 11 h. 1 m. à 12 h. 1 m., décompression 1 minute. A 12 h. 15 m. cris, titubation. Angoisse respiratoire; à 12 h. 40 m. l'animal commence à se remettre, à 1 heure guérison.

Certes, les accidents qui sont arrivés aux chiens, (Exp. XII, XIII, XIV, XV et XVI), n'admettent qu'une seule cause exclusive, la durée prolongée du séjour. La profondeur aussi bien que la rapidité de la décompression ne peuvent être acriminées en aucune façon, car les chiens des Expériences VII, VIII, IX, X et XI, sont plongés à la même profondeur et la décompression a été absolument égale en durée sans aucun accident. Vu les grandes différences individuelles de susceptibilité aux accidents qui ont été observés chez les différents animaux de la même espèce, on aurait peut-être le droit de discuter la valeur de ces expériences et on pourrait expliquer par ce fait l'invasion des accidents chez les uns et leur absence chez les autres. Ici il est absolument impossible d'invoquer cette individualité, car nous avons expérimenté sur les mêmes chiens.

Le nombre des immersions n'y est aussi pour rien, car c'est à la suite de la première immersion que les accidents sont survenus. — Les accidents de nos

chiens doivent donc être directement attribués à la durée du séjour.

Cette cause a été confirmée aussi expérimentalement par Paul Bert, comme on peut le voir en lisant le passage suivant :

« Un des éléments les plus importants à considérer relativement à l'apparition des phénomènes morbides consécutifs à la décompression est la durée du séjour dans l'air comprimé. Après (suivant nous au même titre) le degré de la compression, après le degré de la décompression, c'est lui qui joue le rôle principal. Ainsi, tandis que pour les chiens décomprimés immédiatement après que le degré voulu avait été atteint, on n'a pas d'accidents graves, comme le montre le tableau XVIII avant d'avoir atteint sept atmosphères, nous voyons dans l'expérience DLXIII un chien périr assez rapidement en sortant de l'appareil où la pression de six atmosphères avait été entretenue pendant 3 h. et demie. »

Il est extrêmement facile de concevoir le pourquoi de la gravité de la durée du séjour. Qu'on veuille bien se rappeler les lois de l'équilibre des gaz et on comprendra aisément que plus grande est la durée du séjour au fond de la mer, en d'autres termes plus la compression dure, plus de gaz sera dissous dans le sang et en conséquence plus de gaz deviendra libre, et sera dégagé dans le sang; d'où l'imminence morbide, qui dans l'immense majorité des cas porte tôt ou tard ses coups aux malheureux plongeurs à scaphandre.

Procédons maintenant à l'étude d'une troisième cause aussi importante et aussi grave que le degré de compression et la durée du séjour, c'est la rapidité de la décompression. Je ne m'y arrêterai pas longtemps, car l'importance en a été reconnue par tous les auteurs.

3. *Rapidité de la décompression.* — Il importe, avant d'étudier la gravité de cette cause, de fixer l'attention

du lecteur sur un fait très intéressant que voici. Il faut faire une distinction nette et claire entre le rôle pathogénique et le rôle étiologique de la décompression, qui sont généralement confondus. Le rôle pathogénique consiste en ce que c'est toujours la décompression et elle seule qui donne naissance à l'agent pathogène, le gaz. Le rôle étiologique consiste en ce que la rapidité de la décompression est en raison directe de la production du gaz, en d'autres termes plus la décompression est rapide plus de gaz deviendra libre, durant l'action du rôle pathogénique de la décompression, ce qui fait l'imminence morbide.

La rapidité de la décompression est donc au même titre que le degré de compression et la durée du séjour, une cause qui produit des accidents favorisant le développement de l'agent pathogène par son action directe sur la production de cet agent, le gaz.

Comme nous l'avons fait pour la démonstration des autres causes, nous allons choisir parmi les observations de notre tableau celles dont les accidents reconnaissent comme seul et unique élément étiologique la rapidité de la décompression. Ces accidents sont au nombre de cinq. (Obs. XX, XLIV, XLIX, LIII et LV.)

α. L'accident extra-nerveux du plongeur de l'Observation LV, beau spécimen d'emphysème sous-cutané, n'a certainement été causé ni par la profondeur de 20 brasses, ni par la durée du séjour de quelques minutes, car le même scaphandrier qui a été atteint avait déjà fait antérieurement un grand nombre d'immersions à la même profondeur et plus; le séjour étant égal en durée, sans aucun accident. Il ne peut être question du nombre des immersions comme cause de

l'accident, car c'est à la suite de la première immersion que l'accident était arrivé. Le plongeur n'étant pas indisposé et n'ayant pas l'estomac chargé avant l'immersion on ne peut naturellement invoquer ni le refroidissement, ni les affections pulmonaires, ni les repas avant l'immersion dans l'étiologie de cet accident. Enfin, si l'on songe qu'il n'était pas du tout fatigué, on est forcément obligé de reconnaître comme seule et unique cause la rapidité de la décompression qui a été ici soudaine. En effet, tout d'un coup le tube en caoutchouc s'est rompu sans solution complète de continuité en deux points différents dont l'un était à la partie du tube submergée et l'autre à celle qui se trouvait dans le bateau.

β). Gromillet ne doit certes son accident (Obs. XX) ni à la profondeur de 22 mètres, ni à la durée du séjour, car il était déjà descendu en scaphandre le 29 janvier, c'est-à-dire la veille du jour de son accident, pour reconnaître l'état du chaland à la même profondeur de 22 mètres environ et il était resté sous l'eau non pas trois minutes, durée du séjour de l'immersion qui a causé l'accident mais bien trois quarts d'heure, sans accident. Le nombre des immersions n'étant aussi pour rien dans l'étiologie de cet accident, Gromillet doit exclusivement et uniquement son accident à la décompression instantanée consécutive à la rupture soudaine de la colerette du scaphandre.

γ). Les accidents des Observations XLIV et XLIX ne peuvent être attribués ni à la profondeur ni à la durée du séjour, car les deux plongeurs avaient déjà antérieurement fait bien des immersions dans les mêmes conditions de travail comme profondeur et comme

durée du séjour, sans accident, mais ils ne s'étaient jamais décomprimés si brusquement. Comme il est formellement noté dans l'histoire de ces observations que les plongeurs n'étaient pas refroidis, qu'ils ne toussaient pas et qu'ils n'avaient pas chargé leur estomac avant l'immersion, il ne peut être question dans l'étiologie de ces accidents des causes qui agissent par l'entrave à l'élimination de l'excès de gaz.

Le nombre des immersions et la fatigue ne peuvent être pris en considération, parce que c'était à la suite de la première immersion que l'accident survint et les plongeurs n'avaient pas été fatigués au fond de la mer. La décompression est donc la seule et unique cause de ces accidents, car elle n'aurait pas duré plus de trois à quatre secondes. Tous les deux avaient fermé la soupape pour se faire instantanément remonter.

δ). L'accident cérébral de l'Observation LIII pour les mêmes raisons que les précédents, admet comme seul et unique élément étiologique la décompression instantanée, en effet, le scaphandrier qui a été affecté de cet accident ne sachant pas bien manier la soupape la ferme et se fait instantanément décomprimer.

L'étude étiologique de ces faits a établi d'une manière positive qu'un certain nombre d'accidents survenant par l'emploi des scaphandres sont causés exclusivement et uniquement par la rapidité de la décompression.

Passons maintenant à l'étude d'une autre cause de ces accidents, qui n'a pas été étudiée et qui cependant est d'une importance et d'une gravité considérables. Elle est, en outre, d'une très grande fréquence. Ce nouvel

élément étiologique c'est le *nombre des immersions.* C'est ici qu'il faut particulièrement s'appliquer à choisir des cas également remarquables par leur simplicité et par leur pureté, c'est-à-dire qu'il faut considérer les accidents dont l'analyse sert à démontrer qu'ils sont dus à l'action causale isolée du nombre des immersions.

4° *Nombre des immersions successives.* — Si l'on jette un coup d'œil sur notre tableau, on peut déjà vaguement concevoir la fréquence et la gravité de cet élément étiologique dans la production de ces accidents. Cette conception vague devient une conviction formelle, si l'on étudie à fond les conditions causales d'un certain nombre d'accidents dont l'analyse suffit amplement à démontrer d'une manière certaine et indiscutable la part considérable de cette cause dans la production de ces accidents. Vu les conséquences pratiques très importantes, en effet, qui doivent être tirées de cet élément étiologique, je vais examiner et analyser longuement, un à un, ces accidents, afin de faire ressortir l'influence funeste de l'action causale du nombre des immersions successives, simple, pure, isolée, dégagée de tout mélange.

Ces accidents sont au nombre de seize, dont dix appartiennent à des scaphandriers égaux en nombre (Obs. VI, X, XI, XIV, XVI, XVIII, XXXIV, XL, XLII et XLV), deux au plongeur de l'Observation XV et quatre à celui de l'Observation LX.

α). *Accident de l'*Observation VI. — Il est évident que cet accident est dû au nombre des immersions, car le plongeur à scaphandre de cette observation ayant déjà fait quatre immersions précédentes dans les

mêmes conditions de travail à savoir 26 brasses de profondeur, dix minutes de séjour, même durée de décompression sans accident, il est naturellement impossible d'attribuer cet accident soit au degré de compression, soit à la durée du séjour, soit à la rapidité de la décompression. Les causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz ne peuvent pas être prises en considération, car ce plongeur n'était pas refroidi, il ne toussait pas, et il n'avait pas mangé avant l'éclusement, enfin ce plongeur n'ayant pas été fatigué on doit rejeter la fatigue comme cause de cet accident.

β). *Accident de l'*OBSERVATION X.— Il est absolument impossible de considérer dans l'étiologie de cet accident, soit le degré de compression, soit la durée du séjour, soit la rapidité de la décompression, car le patient aussi bien que ses compagnons affirment que l'immersion qui lui a causé l'accident a été faite exactement dans les mêmes conditions que les quatre précédentes non suivies d'accident, à savoir même profondeur de 25 brasses, même durée du séjour douze minutes et même temps de décompresion. Enfin, si l'on songe qu'il n'y a eu ni refroidissement, ni affections pulmonaires, le plongeur étant parfaitement bien portant avant son accident, ni repas copieux avant l'éclusement, le plongeur ayant très peu mangé, il y avait déjà deux heures, et ayant fait après quatre immersions successives sans accident, ni enfin de fatigue, on est forcément obligé de reconnaître comme seul et unique élément étiologique le nombre des immersions successives.

γ). *Accident de l'*OBSERVATION XI. -

unique cause de cet accident est le nombre des immersions successives, car le scaphandrier qui fait le sujet de cette observation avait fait quatre immersions antérieures dans les mêmes conditions de travail, à savoir même profondeur 24 à 27 brasses, même durée du séjour huit à dix minutes, même temps de décompression sans accident, de sorte que ces trois éléments étiologiques ne sont pour rien dans l'étiologie de cet accident. Il en est de même en ce qui concerne les causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz, car le plongeur était parfaitement bien portant, et il n'avait pas fait de repas avant son éclusement, enfin, ajoutons qu'il n'a pas été fatigué.

δ). *Accident de l'*OBSERVATION XIV. — Cet accident étant arrivé à la suite de la troisième immersion faite à la même profondeur de 24 à 25 brasses, même durée du séjour et même temps de décompression que les deux précédentes, il serait absurde de considérer le degré de compresion, la durée du séjour et la rapidité de la décompression comme causes de cet accident. Impossible aussi d'invoquer soit le refroidissement, soit les affections pulmonaires, soit les repas avant l'éclusement, soit la fatigue dans l'étiologie de cet accident, car l'existence de ces éléments a été parfaitement niée par l'histoire de cette observation. Il est donc clair que c'est uniquement au nombre des immersions successives que cet accident est dû.

ε). *Accidents de l'*OBSERVATION XV. — Les accidents dont le scaphandrier de cette observation a été victime à différentes époques au cours de son travail admettent tous les deux un seul élément étiologique, le nombre des immersions successives, parce que

d'une part le scaphandrier de cette observation étant descendu quatre fois avant l'immersion du premier accident et trois fois avant celle du second, les conditions du travail étant exactement les mêmes, c'est-à-dire même degré de compression 25-26 brasses de profondeur pour le premier accident, 27 pour le second, même durée de séjour 5 minutes pour le premier, 5 à 6 minutes pour le second et même temps de décompression sans accident, il est illogique d'incriminer ces trois causes dans la production de cet accident. L'histoire de son observation d'autre part nous faisant remarquer nettement que notre plongeur n'était pas refroidi, qu'il ne toussait pas, qu'il était à jeun avant son éclusement et qu'il n'avait pas été fatigué, il va sans dire que les causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz aussi bien que la fatigue ne sont pour rien dans l'étiologie de cet accident.

ς). *Accident de l'*OBSERVATION XVIII. — Il est hors de doute que cet accident aussi est dû au nombre des immersions successives. Le degré de compression, la durée de séjour et la rapidité de la décompression ne sont pas à considérer, car le plongeur en question a été atteint à la suite de la troisième immersion faite dans les mêmes conditions que les deux précédentes, 16 à 17 brasses de profondeur, une demi-heure de séjour et même temps de décompression ; les refroidissements, les affections pulmonaires, les repas avant l'éclusement, enfin la fatigue ne sont ici pour rien, car il n'y en a pas eu.

ζ). *Accident de l'*OBSERVATION XXXIV. — Cet accident est arrivé à une profondeur de 22 à 24 brasses,

la durée du séjour n'ayant pas dépassé les 4 à 5 minutes et la décompression étant de 1 minute. Ces trois éléments étiologiques ne sont pas à considérer, car il avait fait quatre immersions précédentes dans des conditions tout à fait identiques, sans aucun accident. Ajoutons qu'il ne peut pas être question des causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz, et on sera convaincu que la seule et unique cause de cet accident est le nombre des immersions successives.

η). *Accident de l'*Observation XL. — Il n'est pas moins évident que cet accident a été causé aussi par le nombre des immersions; en effet le plongeur de cette observation, après avoir fait six immersions successives à une profondeur de 23 à 24 brasses, 10 à 12 minutes de séjour et d'une décompression brusque, redescend pour le septième fois dans les mêmes conditions comme profondeur, comme durée du séjour et comme décompression; on ne peut donc pas incriminer ces trois éléments étiologiques dans la production de cet accident. L'absence du refroidissement, des affections pulmonaires et des repas avant l'éclusement aussi bien que de la fatigue, étant expressément signalée dans l'histoire de cette observation, il n'est certes pas possible de rapporter cet accident à ces causes.

θ). *Accident de l'*Observation XLII. — Il est clair comme le jour que cet accident admet le nombre des immersions successives comme le seul et unique élément étiologique, car le degré de compression, 20 à 22 brasses de profondeur, la durée du séjour de 13 minutes, la rapidité de la décompression, 1 minute environ, étaient exactement les mêmes aux cinq im-

mersions antérieures à celle qui a causé l'accident sans aucune suite, et il n'y a eu ni refroidissement, ni affections pulmonaires, ni repas, ni fatigue.

·). *Accident de l'*OBSERVATION XLV. — Pour peu qu'on fixe son attention sur les conditions de travail du plongeur de cette observation, on ne tarde pas à se convaincre que cet accident est uniquement provoqué par le nombre des immersions successives. Cet accident en effet est survenu à la suite de la septième immersion, qui a été faite de 20 à 21 brasses de profondeur, 15 minutes de séjour et 1 minute de décompression, et cependant les six immersions antérieures qui ont été faites dans les mêmes conditions ne furent pas suivies d'accident. Quant aux refroidissements, aux affections pulmonaires, aux repas avant les immersions et enfin à la fatigue, ces éléments n'ont pas existé du tout; de sorte que c'est le nombre des immersions successives qui est la seule cause de cet accident.

·x). *Accident de l'*OBSERVATION LX. — Le scaphandrier qui fait le sujet de cette observation a été atteint à différentes époques au cours de son travail de quatre accidents qui tous sont dus à une seule cause, le nombre des immersions successives. En effet, les deux premiers sont arrivés à la suite de la septième immersion et les deux derniers à la suite de la troisième. Le degré de compression, la durée du séjour, la rapidité de la décompression ne peuvent pas être mis en compte pour la raison bien simple que ce plongeur était déjà descendu avant les immersions qui ont été suivies d'accidents dans les mêmes condi[illegible] tra-vail sans accident. Etant donné en c

geur était parfaitement bien portant, qu'il n'avait pas fait de repas avant son éclusement et qu'enfin il n'avait pas été fatigué, on ne peut pas penser aux causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz et à la fatigue. L'analyse, un peu longue et fatigante, monotone, mais nécessaire des conditions causales au milieu desquelles sont arrivés les accidents précédents, a servi à mettre en relief la gravité et la fréquence de cet élément étiologique, à savoir le nombre des immersions successives.

Nous sommes tout naturellement amené à nous demander le pourquoi de la gravité et de la fréquence de ce nouvel élément causal. La première idée qui viendrait à l'esprit, serait d'expliquer par la fatigue l'action nocive de cette cause. Mais ayant demandé aux plongeurs qui font l'objet des observations précédentes, s'ils avaient été fatigués, ils m'ont donné une réponse négative.

Cette cause exclue, nous croyons pouvoir nous permettre l'explication suivante, ayant la valeur d'une hypothèse qui peut être vérifiée ou réfutée au contraire par l'expérimentation. Il est possible que la quantité du gaz dégagé pendant la décompression ne soit pas absolument égale à celle qui s'est dissoute durant la compression. Supposons, par exemple, qu'à 26 brasses de profondeur, il s'est dissous durant une compression de douze minutes, une quantité de gaz A, la quantité de gaz devenus libres pendant la décompression ne sera pas A, mais — A, soit à savoir moindre que celle des gaz dissous. D'autre part, comme il est parfaitement démontré que le rôle pathogénique de la décompression est en raison directe du

degré de compression, c'est-à-dire que plus il sera dissous de gaz, plus il en sera dégagé, il s'ensuit qu'à la deuxième décompression faite dans les mêmes conditions, à savoir même profondeur et même durée de séjour, il sera dissous A + une certaine quantité de gaz en dissolution déjà lors de la compression de l'immersion précédente, quantité qui n'a pas été dégagée. Tout naturellement la quantité de gaz qui deviendra libre lors de la décompression de la seconde immersion ne sera pas A, mais bien A +. En d'autres termes et pour être synoptique, il faut compter la quantité du gaz dégagée pendant la décompression et voir si elle augmente à chaque immersion successive faite dans les mêmes conditions de travail, à savoir : même degré de compression, même durée de séjour et même temps de décompression que la précédente. Dans ces conditions le nombre des immersions successives agirait au même titre que les trois autres déjà décrites, c'est-à-dire en favorisant le développement de l'agent pathogène par leur action directe sur sa production. — Ce sont des expériences à faire dans un laboratoire de physiologie, ce qui m'est impossible à moi qui ai toujours expérimenté dans les barques des scaphandriers et qui n'ai jamais eu d'autre laboratoire.

B'. CAUSES QUI AGISSENT, EN S'OPPOSANT A L'ÉLIMINATION DE L'EXCÈS DE GAZ DEVENUS LIBRES LORS DE LA DÉCOMPRESSION.

Les quatre éléments étiologiques que nous venons d'étudier, agissent, nous l'avons déjà démontré, en

favorisant le développement de l'agent pathogène, le gaz par leur action directe sur sa production. Les causes dont nous nous occuperons à l'instant même, agissent d'une manière absolument opposée c'est-à-dire en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz, qui s'effectue progressivement au fur et à mesure que la pression devient de moins en moins forte. Cette élimination se fait par les poumons, par la peau et peut-être par le tube digestif.

Eh bien, maintenant supposons qu'il y ait un dérangement fonctionnel de ces voies, quelle en sera la conséquence? Il n'est pas difficile de concevoir que, l'élimination de l'excès de gaz étant complètement ou au moins fortement entravée par le dérangement fonctionnel des voies susmentionnées, le résultat final serait l'augmentation de la quantité de gaz dans le sang, c'est-à-dire que ces causes aboutissent en fin de compte au même effet que celles dont il a été question précédemment, seulement par une voie différente : celles-ci agissent directement sur la production du gaz en augmentant ainsi la quantité de cet agent pathogène; tandis que celles-là n'ayant aucune influence sur la production de gaz, s'opposent à son élimination, soit par la peau, soit par les poumons, soit par l'intestin, en augmentant ainsi indirectement sa quantité dans le sang; en d'autres termes, dans le premier cas, le gaz est augmenté parce qu'il est produit en plus grande quantité; dans le second, le gaz produit lors de la décompression est en plus grande quantité dans le sang parce que son élimination a été entravée ou même complètement compromise.

Comme il y a trois voies par lesquelles l'élimination

de l'excès de gaz s'effectue, il y a aussi trois éléments étiologiques dont le premier agit en mettant des entraves au fonctionnement régulier de la peau et par suite en bourrant cette voie d'élimination; le second agit en interceptant les fonctions pulmonaires et par cela même en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz par cette voie; enfin le troisième qui agit par l'entrave des voies digestives.

Pour mieux faire ressortir toute l'importance de ces trois éléments causaux, il nous faut les étudier séparément en choisissant les cas dont les accidents sont dus uniquement à une seule de ces trois causes. Commençons par celle qui agit en mettant des entraves au fonctionnement libre de la peau et par suite en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz par cette voie. Cette cause, qui pour être rare n'est pas moins réelle, c'est le refroidissement.

1. Refroidissement. — Parmi le grand nombre d'accidents qui figurent à notre tableau, il n'y en a guère que deux qui doivent être attribués à l'action causale de cet élément étiologique. Ce sont les accidents des Observations XXXI et XLIII.

α). *Accident de l'*Observation XXXI. — Il est impossible de considérer soit le degré de compression, soit la durée de séjour, soit la rapidité de la décompression comme causes possibles de cet accident, car le plongeur de cette observation serait descendu un grand nombre de fois dans les mêmes conditions de travail, comme profondeur pas au delà de 22 brasses, comme durée de séjour, pas plus de dix
avec une rapidité de décompression tr

en durée à celle de l'immersion qui a causé l'accident. Impossible non plus de mettre en ligne de compte le nombre des immersions successives dans l'étiologie de cet accident, car c'était à la suite de la première immersion que l'accident était arrivé. Si l'on considère que cet homme était descendu à jeun et qu'il n'avait rien du côté de la poitrine, qu'il ne toussait pas, on ne saurait attribuer aux affections pulmonaires et aux repas copieux avant l'éclusement, les causes de cet accident. Etant noté que ce plongeur n'était pas fatigué, nous sommes donc amenés par la voie d'exclusion à nous demander si le refroidissement n'a pas été la cause de cet accident, c'est ce qui est arrivé en effet : cet homme, la veille de son accident, le 15 mai 1886, s'est levé le matin pas bien portant : *toute la journée il avait eu des frissons* accompagnés d'un malaise général tel qu'il n'a pas voulu travailler. La nuit du 15 au 20 mai fut agitée, il n'a pu fermer l'œil. Le lendemain matin, 20 mai, cet homme faisant bon marché de cette indisposition, est descendu pour pêcher des éponges. Il est donc clair, croyons-nous, que la seule et unique cause de cet accident est le refroidissement.

β). *Accident de l'*Observation XLIII. — Cet accident n'est certes pas dû ni au degré de compression c'est-à-dire à la profondeur de 23 brasses, ni à la durée du séjour de dix minutes, ni à la rapidité de décompression de 1 minute. Un coup d'œil en effet, jeté sur l'histoire de cette observation suffit à prouver ce fait. Voici ce que nous lisons :

« Ce scaphandrier, notons-le bien, aurait déjà antérieurement fait un grand nombre d'immersions dans

les mêmes conditions comme profondeur, comme durée du séjour et comme rapidité de décompression, sans avoir jamais eu d'accidents. »

L'immersion à la suite de laquelle l'accident est survenu étant la première, le nombre des immersions successives comme élément étiologique tombe de lui-même. Enfin, du moment que cet homme ne toussait pas, qu'il était descendu à jeun et qu'il n'avait pas été fatigué, on est forcément obligé de chercher ailleurs la véritable cause de l'accident en question, qui n'est autre que le refroidissement; en effet l'accident de cet homme est survenu dans les circonstances suivantes : le 12 juin 1880, ce plongeur s'était levé indisposé ayant des frissons, mal à la tête et une lassitude générale, il n'a pas voulu travailler. La nuit du 12 au 13 juin fut très mauvaise, fièvre, céphalalgie intense, insomnie. Le 13 juin, son état n'avait pas changé, il avait des frissons. Cependant, malgré son indisposition, il se décida à travailler. C'est dans ces conditions qu'il était descendu, et c'est ce qui lui a causé l'accident.

Passons maintenant à l'étude d'une autre cause, qui elle aussi n'est pas fréquente, mais qui n'en est pas moins effective; c'est celle qui agit en interceptant les fonctions pulmonaires et par cela même en les opposant à l'élimination de l'excès de gaz par cette voie. Nous entendons les affections pulmonaires.

2° AFFECTIONS PULMONAIRES. — Il n'y a guère dans notre tableau que deux accidents dont le seul et unique élément étiologique soit l'affecti ..
ce sont les accidents des OBSERVA'

α). *Accident de l'*OBSERVATION XXIX. — Cet accident ne peut en aucune façon être attribué ni au degré de compression, 24 brasses de profondeur; ni à la durée de séjour, dix minutes; ni à la rapidité de la décompression, 1 mètre environ, pour la simple raison que le plongeur de cette observation avait fait déjà antérieurement un grand nombre d'immersions à la même profondeur, le séjour et la rapidité de la décompression étant égal, en durée, sans aucun accident. Etant donné en outre que cet accident avait suivi la première immersion, on ne peut penser au nombre des immersions successives. Enfin, si l'on songe : 1° que le libre fonctionnement de la peau de ce plongeur n'était pas entravé, car aucun symptôme ne trahissait un dérangement de ce genre; 2° qu'il n'avait pas pris de repas avant son éclusement; 3° qu'il n'avait pas du tout été fatigué, on arrive par la voie d'exclusion à supposer la possibilité d'un dérangement dans les fonctions pulmonaires comme cause de cet accident.

Cette hypothèse se transforme en certitude si l'on apprend que l'accident est survenu dans les circonstances suivantes : du 2 au 3 juin, il avait passé une nuit d'agitation, d'inquiétude sans avoir pu fermer l'œil. Le 3 juin, le matin, le malade s'était levé ayant la voix rauque et toussant. A dix heures, il fait sa première immersion dont il a été affecté.

*Accident de l'*OBSERVATION LXI. — Cet accident établit d'une manière bien plus évidente encore que les affections pulmonaires peuvent produire un certain nombre d'accidents survenant par l'emploi de scaphandres. Comme pour l'accident précédent, le degré

de compression, la durée du séjour, la rapidité de la décompression et le nombre des immersions ne sont pour rien dans la production de cet accident, parce que le plongeur à scaphandre de cette observation était bien des fois descendu à la même profondeur, à savoir 23 brasses, le séjour et la décompression étant égaux en durée et parce que c'était à la suite de la première immersion que l'accident était arrivé. Si l'on considère aussi qu'aucun symptôme ne dénotait la moindre entrave au fonctionnement régulier de la peau et qu'il n'avait pas chargé son estomac, on doit naturellement repousser les refroidissements et les repas copieux avant l'éclusement dans la production de cet accident. Enfin, étant noté que cet homme n'avait pas été fatigué, on est en droit de songer à la possibilité d'une entrave au fonctionnement régulier des poumons qui s'oppose à l'élimination de l'excès du gaz par cette voie. C'est ce qui est arrivé en effet. Cet homme avait attrapé un catarrhe bronchique, l'hiver de 1885, qui faute d'un traitement approprié et par suite d'intempérances du malade avait passé à l'état chronique. C'est dans cet état que ce plongeur s'est décidé à faire sa campagne d'été ; les derniers jours même de son départ il avait une incrudescence de son catarrhe, car, d'après l'habitude de la majorité de ces gens, il s'est enivré d'une façon effrénée quelques jours avant son départ (il y en a même qu'on met dans le bateau dans un état d'ivresse qui va jusqu'à les rendre insensibles). Le 5 mai, malgré sa toux et sa dyspnée, il descendit pour la première fois et fut attaqué.

Pour finir avec les causes qui agissent

à l'élimination de l'excès des gaz devenus libres lors de la décompression, nous n'avons plus qu'à décrire celle qui agit, suivant toute probabilité, dans le même sens par l'entrave au fonctionnement régulier des voies digestives à savoir les repas copieux avant l'immersion.

3° REPAS COPIEUX AVANT L'IMMERSION. — Nous laisserons de côté l'analyse de l'accident XIII dont l'étiologie est complexe, car, sauf les autres éléments étiologiques, par exemple le degré de compression et la durée du séjour, le repas copieux avant l'immersion a joué aussi son rôle causal dans la production de cet accident, mais un sceptique pourrait même discuter ici la part qui convient à cet élément étiologique. Il n'en est pas de même en ce qui concerne l'accident de l'OBSERVATION LXII. Cet accident ne peut être considéré comme causé par le degré de compression, ou par la durée du séjour, ou par la rapidité de la décompression, car le plongeur à scaphandre qui en a été atteint serait antérieurement descendu plusieurs fois à la même profondeur, c'est-à-dire 22 brasses; il aurait fait un séjour égal en durée, à savoir 10 minutes et il s'était fait décomprimer au même temps, 1 minute environ, sans jamais avoir eu d'accidents. L'immersion qui a occasionné l'accident étant la première, on ne peut naturellement penser au nombre des immersions successives. Etant aussi expressément noté dans l'histoire de cet accident qu'il n'était pas refroidi et qu'il ne toussait pas, il est de toute évidence que le refroidissement aussi bien que les affections pulmonaires n'ont été pour rien dans la production de cet accident. En-

fin, si l'on considère que cet homme n'avait pas été fatigué, on est forcément obligé de songer au repas copieux avant l'immersion provocatrice de l'accident, ce qui a eu lieu en effet, il avait mangé trop avant son éclusement.

4° FATIGUE. — L'existence de cette cause est indubitable. Parmi les accidents contenus dans ces travaux, il y en a deux qui admettent comme seul et unique élément étiologique, la fatigue, ce sont les accidents des OBSERVATIONS XXXV et XXXVIII. En ce qui concerne l'étiologie des accidents des OBSERVATIONS LVI et LVII, la fatigue est à coup sûr pour beaucoup dans la production de ces accidents; mais nous verrons dans la suite que ce n'est pas la seule cause.

Il nous faut donc analyser les deux premiers accidents, qui ont été produits par l'action causale de la fatigue, isolée et dégagée de tout autre élément étiologique.

Accidents des OBSERVATIONS XXXV et XXXVIII. — Il est certes illogique d'attribuer ces accidents aux causes favorisant le développement de l'agent pathogène, le gaz, par leur action directe sur leur production à savoir le degré de compression, la durée du séjour, la rapidité de la décompression et le nombre des immersions successives, car les scaphandriers qui font le sujet de ces observations étaient déjà antérieurement descendus un grand nombre de fois dans les mêmes conditions de travail, sans aucun accident et c'était à la suite de la première immersion de la journée que l'accident avait eu lieu.

Encore bien moins peut-on considérer dans l'étiolo-

gie de ces accidents les causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz devenus libres lors de la décompression par l'entrave au fonctionnement régulier de la peau, des poumons et des voies digestives, ces hommes étant parfaitement bien portants avant l'immersion et étant descendus à jeun.

Or, ces scaphandriers ayant été très fatigués parce qu'ils étaient obligés de marcher et de lutter contre un courant de mer très fort, etc., ces deux accidents sont attribuables à l'action causale de la fatigue.

Quant au mécanisme de son action, nous n'avons que des hypothèses à émettre, nous laissons aux physiologistes l'explication de cette influence nocive que la fatigue exerce sur l'agent pathogène pour produire l'accident.

Après avoir longuement analysé un à un les accidents qui sont dus à un seul élément étiologique et avoir mis en relief l'action causale de chacun d'eux isolée et dégagée de tout mélange, rien n'est plus facile de concevoir ceux du tableau, dont l'étiologie est complexe, à savoir dont la production est due à la contribution simultanée de plusieurs causes. Ainsi les accidents des Observations VIII, XVI, XXIII, XXXII, XLVI et LI, ont été causés par trois éléments, qui sont : le degré de compression, la durée du séjour et le nombre des immersions; parmi ces trois éléments, c'est surtout le nombre des immersions qui a dominé l'étiologie de l'accident XXXII, et la durée du séjour, celle de l'accident XLVI. Les accidents des Observations XIII et LIV, reconnaissent comme causes les mêmes éléments étiologiques, qui sont au nombre de deux : le degré de compression et la durée du séjour.

Ceux des Observations XVII, XXIV sont dus à l'action causale de la durée du séjour et du nombre des immersions. Quant à l'accident de l'Observation LIX, c'est la rapidité de la décompression et surtout la durée du séjour qu'on doit incriminer; enfin les accidents des Observations LVI et LVII ont été provoqués par le nombre des immersions aussi bien que par la fatigue.

Avant de finir notre chapitre d'étiologie, nous devons appeler l'attention sur deux faits d'une haute importance clinique : si l'on étudie un peu à fond le tableau précédent, on arrivera à cette conclusion, qu'il n'y a pas du tout de relation entre les différentes formes cliniques de ces accidents et les conditions causales de leur production; en d'autres termes, qu'il n'y a pas de rapport entre la cause et son effet, les mêmes éléments étiologiques pouvant donner lieu à des formes cliniques les plus différentes; cela indique qu'il n'y a pas du tout de subordination de la localisation de l'agent pathogène à ses causes et que par conséquent il n'y a aucune loi qui oblige l'agent pathogène, le gaz, à se localiser à telle ou telle partie du système nerveux, par exemple. La localisation se fait donc au hasard. Si l'on veut une preuve plus palpable de ce fait, je rapporterai les accidents des Observations XLVII et LII.

α) *Accident de l'*Observation XLVII. — Le scaphandrier en question a été atteint dans les circonstances suivantes : le 13 juillet (après une année de travail sous-marin sans accident), il fait sa première immersion à la profondeur de 23 brasses, 12 minutes de séjour, décompression brusque et il est attaqué; notons bien

qu'il est déjà antérieurement descendu exactement dans les mêmes conditions de profondeur, de séjour et de décompression sans aucun accident. Pourquoi donc l'immersion du 13 juillet a-t-elle produit l'accident et les autres faites sous les mêmes conditions de travail sont-elles restées sans effet? Est-ce qu'il y a eu d'autres éléments étiologiques? Non, pas du tout; à preuve le passage suivant emprunté à son histoire: « Il n'a pas été fatigué et il n'aurait pas mangé avant son éclusement, pas de refroidissement, pas de toux. » L'accident est donc arrivé uniquement par le fait d'une localisation faite au hasard d'un certain nombre de gaz à un des rameaux que la sylvienne fournit aux régions psycho-motrices.

β). *Accident de l'*Observation LII. — C'est la localisation seule qui peut expliquer le pourquoi de l'accident de l'Observation LII après une immersion de 28 brasses de profondeur, cinq minutes à peine de séjour et une décompression toujours brusque, tandis que le plongeur en question a fait dans le cours de son travail un grand nombre d'immersions à la même profondeur, même durée de séjour et même temps de décompression sans accident.

De l'analyse de ces deux accidents ressort évidemment la conclusion suivante : toutes les conditions du travail en scaphandre étant les mêmes et étant donné le même individu, une immersion donnée peut ou ne peut pas déterminer des accidents; cela dépend du goût de la localisation. Mais pour montrer d'une manière péremptoire la puissance de ce fait clinique, il suffit de rapporter l'observation suivante :

Georges N. Tsirigotachis, âgé de vingt-trois ans. —

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Il a commencé à travailler dans l'air comprimé en 1878 et il a travaillé durant quatre ans sans accident. Le 27 juin 1882, parfaitement bien portant et n'ayant pas son estomac chargé, à la suite de la cinquième immersion faite à 2 heures et demie à peu près dans les mêmes conditions que les quatre précédentes comme profondeur, 22-25 brasses, et comme rapidité de décompression, la durée du séjour étant moindre que celle des autres; pas de fatigue. Un quart d'heure après la décompression le plongeur a été pris d'un malaise général, rapidement suivi d'une perte de connaissance complète jusqu'à minuit, incomplète jusqu'au matin. A 7 heures du matin, le malade revient ayant les membres inférieurs complètement paralysés et insensibles; la vessie était légèrement prise. Pas d'autres troubles. Cet état paralytique a disparu au bout de trois jours. C'est un accident mixte, cérébro-spinal, tenant à la fois à la forme spinale paralytique transitoire et à celle de perte de connaissance dont la cause a été le nombre des immersions. — Mais ce qui nous importe c'est l'accident suivant, dont le même plongeur a été la victime.

Le 1er août, 1887, à 3 heures du soir, ce scaphandrier bien portant et à jeun fait la première immersion de sa journée à une profondeur de 10 à 12 brasses seulement et après avoir séjourné une demi-heure, il se fait décomprimer; pas de fatigue. Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, à 4 heures, il est pris d'un vertige gyratoire·
tagnes lui semblaient tourner autour d
une dizaine de minutes, au bout de

mac se gonfla faisant saillie; en même temps survinrent des douleurs très fortes avec des troubles respiratoires consécutifs. Ces symptômes ont duré jusqu'à 4 heures et demie. Quand ils disparaissaient, c'était pour faire place à des douleurs lombaires, une demi-heure de durée. Aussitôt après la disparition des douleurs lombaires, le malade fut atteint d'une paralysie complète aussi bien de la sensibilité que de la motilité des membres inférieurs et du supérieur gauche.

A 6 heures environ, la paralysie disparaît avec le développement d'une sensation de picotements d'aiguille. De 6 à 7 heures le plongeur se porte parfaitement bien, quand au bout de ce temps la paralysie commence à revenir peu à peu aux mêmes membres et vers minuit elle devient complète. La sensibilité n'aurait pas été abolie. Rétention d'urines suivie, après vingt-quatre heures d'incontinence. Rétention de selles qui a duré huit jours.

Le 2 juillet, c'est-à-dire un mois après l'accident, ce scaphandrier a pu marcher à l'aide d'un appui. Plus de paralysie du membre supérieur. A ce moment, les membres inférieurs commencent à se fléchir et à s'étendre tout d'un coup. Plus de troubles de la vessie. Un peu plus tard, son membre inférieur gauche a commencé à s'agiter surtout au réveil et après un peu de fatigue d'un tremblement rythmique.

État du plongeur (le 4 août 1887). — Il marche avec un appui. Syndrome spasmodique bien plus prononcé au membre inférieur gauche. Sensibilité normale. Pas de troubles vésico-recto-génitaux. Pas de symptômes céphaliques. Rien du côté des autres organes. L'ac-

cident du 1er août, cliniquement revêtant la forme C. S. latérale est particulièrement intéressant par son étiologie. On voit en effet un accident grave survenir dans des conditions de travail exceptionnellement favorables : ainsi le scaphandrier, a été atteint à une profondeur de 10 à 12 brasses seulement, c'est inouï, et il n'est demeuré qu'une demi-heure, ce qui est très peu pour une profondeur de 10 à 12 brasses. Ce fait démontre, on ne peut plus clairement, la puissance de la loi de la localisation de l'agent pathogène. Un certain nombre de bulles gazeuses bien dirigées, bien localisées aux vaisseaux qui se rendent aux cordons latéraux et au centre de la moelle, ont pu produire par embolies capillaires l'ischémie et la nécrobiose de ces régions de la moelle.

C'est donc le hasard de la localisation qui donne la raison de l'inégalité qui existe au point de vue des effets de la décompression aussi bien entre les divers individus que chez la même personne.

Le second fait clinique c'est une *prédiposition incontestable à être atteint d'accidents à la fin de chaque campagne toutes les conditions du travail dans l'air comprimé étant égales*. Cette prédisposition acquise est due à l'amaigrissement survenant aux scaphandriers au bout de quelque temps de travail continu, qui a été constaté du reste par tous les médecins des ouvriers tubistes et des plongeurs. L'organisme et surtout son système nerveux perd de sa vitalité et résiste moins à l'influence nocive de l'agent pathogène.

(*La fin prochainement.*)

RECUEIL DE FAITS

EPILEPSIE SOMNAMBULIQUE AVEC ACCIDENTS CATALEPTIFORMES

Par le Dr ALEXANDRE PARIS

Médecin-adjoint de l'asile d'aliénés de Châlons-sur-Marne.

J... (Edouard-Onésime), âgé de vingt-trois ans, garçon de culture, célibataire, entre à l'asile le 25 décembre 1887.

Un de ses oncles paternels est mort aliéné.

Son caractère a toujours été inquiet, sournois et taciturne. Vers l'âge de quatre ans, il a été atteint de convulsions qui ont marque le début de l'épilepsie; les accès étaient d'abord assez rares, sans caractère de périodicité. Il a pu apprendre à lire, à écrire et à compter, mais son instruction est très bornée. J... était somnambule, il se levait au milieu de la nuit et inconsciemment, automatiquement, il faisait certains travaux dans la campagne. Le lendemain, il ne se souvenait de rien.

Incorporé, pour cinq ans, dans l'infanterie de marine, il a été réformé, pour épilepsie, peu de temps après son arrivée au corps. Les accès sont devenus de plus en plus nombreux, parfois plusieurs attaques éclatent en quelques heures.

Le malade présente habituellement une obnubilation profonde des facultés intellectuelles, cependant il répond aux questions qui lui sont adressées et, souvent, d'une façon assez convenable. A la suite des crises, il est difficile à diriger, il ne peut éviter volontairement aucun danger, il ne prête aucune attention aux observations qui lui sont faites ; au dehors, il quittait la maison paternelle, errait à l'aventure et vagabondait, il refusait de travailler et se trouvait dans un état de torpeur intellectuelle qui ne lui permettait plus la moindre conversation. Le crâne est étroit, assez irrégulièrement conformé. Les bords de la langue ont eté dentelés par de nombreuses morsures.

A l'asile, J... n'a guère que des accès nocturnes, accusés, le matin, par la miction dans le lit et par des traces de morsures récentes sur les bords de la langue ; les accès diurnes sont relativement très rares.

Habituellement ce malade s'éveille et se lève, comme les autres, à six heures du matin. Le 25 janvier, à l'heure du lever, il est im-

possible d'interrompre son sommeil; le surveillant l'appelle, le remue, sans aucun résultat. Au moment de notre visite, à huit heures et demie, il dort encore. Son sommeil paraît tout à fait naturel, la température est normale, la respiration calme, le pouls régulier, la sensibilité cutanée (piqûre, brûlure, chatouillement, etc.), est nulle; j'écarte ses paupières, elles restent ouvertes, mais sont animées d'un léger tremblement, les pupilles sont égales, mais très dilatées; lorsqu'on approche le doigt de l'œil, les paupières se referment, mais le lobe oculaire est complètement immobile. Si l'on place une allumette en ignition tout près de l'œil, les paupières ne se ferment pas et les pupilles restent dilatées au même point.

Les membres ne conservent pas les diverses positions qui leur sont données, mais ils ne reprennent pas celles qu'ils avaient, la résolution musculaire paraît complète.

La projection d'air froid sur le visage, et surtout sur les yeux, ne change rien. La bouche est fermée; j'abaisse le maxillaire inférieur, elle reste béante et il m'est impossible de la refermer; ce maxillaire, relevé, retombe immédiatement. Ne pouvant mettre fin à ce sommeil, nous quittons le malade après avoir constaté qu'il a eu pendant la nuit, un accès d'épilepsie. Je lui fais une nouvelle visite à dix heures un quart et je le trouve dans les mêmes conditions. Il me vient à l'idée de lui comprimer un testicule et je prends le testicule gauche; à peine est-il serré légèrement que J..., comme mu par un ressort, s'assied sur son lit, il se frotte les yeux, se lève et s'habille, sans mot dire, et très rapidement. Les idées sont confuses, comme de coutume, et nous ne remarquons aucun phénomène nouveau.

Le 26 janvier : même sommeil, même impossibilité de l'interrompre même par une forte compression du testicule gauche, mais réveil instantané par la compression du testicule droit.

Les jours suivants, nous ne constatons rien de particulier, le malade s'éveille facilement et, cependant, il a encore des accès d'épilepsie pendant la nuit.

Nous n'avons pas été le jouet d'une supercherie puisque les pupilles, dilatées, n'étaient pas du tout influencées lorsque nous placions, à quelques millimètres seulement de l'œil, une allumette en ignition et puisqu'une compression forte du testicule gauche n'a pas amené, le second jour, le moindre phénomène appréciable.

Voilà deux indices remarquables qui, en beaucoup de circonstances, pourront être utilisés pour mettre fin aux ruses des simulateurs; peut-être pourrons-nous aussi, par la compression des testicules, arrêter les attaques d'épilepsie de certains su-

jets. Nous tenterons quelques recherches dans ce sens, mais il est important d'ajouter que, chez l'individu dont nous parlons et qui n'est ni masturbateur, ni érotique, les organes génitaux ne sont le siège d'aucune aura. Enfin, la compression des testicules ou des ovaires devrait être utilisée, dans certains cas, chez les cataleptiques et les somnambules. S'il y a lieu, nous complèterons plus tard cette observation.

REVUE CRITIQUE

MYXOEDÈME OU CACHEXIE PACHYDERMIQUE (CHARCOT);

Par P. KOVALEVSKI
Professeur de maladies mentales et nerveuses à l'Université de Kharcoff[1].

L'histoire de cette maladie n'est pas bien ancienne. Son étude ne compte que près de douze ans, mais fut quand même assez profonde pour la poser non seulement comme maladie indépendante, mais encore pour occasionner un changement en fait de point de vue à l'égard d'autres maladies. La base de cette doctrine fut donnée par les savants anglais, après quoi une quantité de travaux traitant de cette question parut en France et en Amérique. La littérature allemande ne donna que quelques observations et recherches durant cette dernière année. La Russie présenta deux travaux expérimentaux sur le rôle de la glande thyroïde.

Cette étude du myxœdème se propagea aussi promptement grâce à ce que les explorations furent faites en trois directions différentes. La clinique des maladies internes, traitant le myxœdème même, donna le fruit de ses observations; les chirurgiens y ajoutèrent nombre des leurs fondées sur des thyroïdectomies. Enfin les physiologistes expérimentateurs couronnèrent l'étude par leurs données, plus ou moins précises, sur la fonction de la glande thyroïde, qui, à ce qu'il paraît, est en

[1] Ce mémoire nous a été adressé en juin 1888. L'abondance des matières nous a empêché, à notre vif regret, de le publier plus tôt.

relation intime avec les phénomènes du myxœdème. Il serait injuste de passer sous silence le travail du Dr Bourneville, qui en rattachant la question du myxœdème à l'idiotie, change et élargit la doctrine de cette dernière. Nous nous permettrons de mentionner brièvement les données publiées par les auteurs, savoir : 1° les données cliniques sur les symptômes du myxœdème ; 2° les données des chirurgiens sur le développement du myxœdème à la suite de thyroïdectomies, et 3° les données des physiologistes expérimentateurs sur la destination de la glande thyroïde dans l'économie de l'organisme et sur les suites de son extirpation.

I. La première description des symptômes de cette maladie fut faite, à ce qu'il paraît, par William Gull[1], qui, en l'an 1873, rapporta devant la Société clinique de Londres l'histoire de cinq cas de cette maladie observés par lui ; maladie qu'il ne trouva décrite nulle part et qui s'exprimait surtout dans deux régions : la peau et les fonctions psychiques. L'état morbide de la peau consistait dans un gonflement général, très différent d'un anasarque ordinaire, l'intensité de ce gonflement était surtout remarquable aux mains et aux pieds. L'état psychique de ces malades présentait tous les symptômes de la démence, très proche, en fait de grade, de la démence des crétins. Ce qui frappait surtout l'auteur c'est que cette démence, quoique bien ressemblante à celle des crétins, n'existait pas depuis l'enfance et parut à l'âge mûr. C'est pourquoi l'auteur proposa de baptiser cette maladie du nom d'état crétinoïde. En outre l'auteur fit la remarque que tous ses malades étaient du sexe féminin.

Quatre ans plus tard, un autre médecin anglais, Ord[2], publia deux nouveaux cas de cette maladie, dont l'un fut suivi de mort et d'autopsie. L'autopsie constata que l'infiltration cutanée et sous-cutanée consistait dans une substance gélatineuse appartenant par ses qualités physiques et chimiques aux muqueuses. L'auteur observa, outre les symptômes décrits par Gull, encore les symptômes suivants : chute des cheveux, amoindrissement des sécrétions sébacées et sudorales, température basse du corps et affaiblissement de la sensibilité cutanée. Ord explique tous ces phénomènes par la pression du liquide muqueux sur les racines des cheveux, sur les glandes sudoripares et sébacées, sur le réseau des vaisseaux capillaires et

[1] Gull. — *Transac. of the clinic. Society.* London, vol. VII, p

[2] Ord. — *Clinical lecture on myxœdema.* (*Brit. med. Journal*,

sur les extrémités des nerfs, ce qui donne comme résultat une atrophie de toutes ces parties. L'auteur rapporte la paresse et l'hébétude psychique de ces malades au manque d'intensité des impulsions passées au centre de la conscience par des organes à demi anesthésiés. La base de cette souffrance, d'après Ord, consiste en un développement exagéré de la substance intracellulaire contenant la mucine, substance se développant non seulement dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, mais même dans les muqueuses, empêchant de cette manière les fonctions de ces dernières.

Bientôt après, le Dr Olive [1] déclara que cette maladie était connue bien avant du professeur Lasègue, qui en avait montré un cas classique chez une femme. Depuis lors parut une quantité d'observations cliniques du myxœdème, que nous tâcherons de rapporter en ordre chronologique autant que possible.

Savage [2] décrivit un cas de myxœdème chez un homme, accompagné de dépression visible de la région psychique. Cet auteur suppose le point de départ de cette maladie dans une lésion du système nerveux central.

Goodhart [3] publia l'observation d'un cas de myxœdème chez un enfant; il émit l'opinion que l'altération mentale chez les adultes dépendait d'un procès pathologique dans le cerveau, égal à celui qui évoluait dans les téguments du corps. En même temps apparut le travail de Hadden [4] qui nous démontre que cette maladie fut étudiée, à la même époque que l'étudia Ord, par le célèbre savant français le professeur Charcot, qui avait déjà étudié une quantité de cas de cette maladie, qu'il se proposait de publier sous le nom de cachexie pachydermique. Mais ce travail fut devancé par celui d'Ord. D'après Hadden, l'altération mentale de ces maladies dépendait des troubles du système sympathique ayant pour résultat l'altération de la nutrition du cerveau, ainsi que celle de toutes les autres parties de l'organisme et sa fonction défectueuse en forme d'imbécillité. L'état de ces malades est proche de celui des animaux à sang froid dont la circulation est soumise à un mécanisme vaso-moteur particulier.

[1] Olive. — *Archives génér. de médec.*, 1879, p. 677.

[2] Savage. — *The Journal of mental Science*, 1880.

[3] Goodhart. — *Medical Times and Gaz.*, 1880.

[4] Hadden. — *Le Progrès médical*, 1880. nos 30 et 31.

De même que Savage le Dr Ballet[1] publia l'observation d'un cas de myxœdème chez un homme. A la même époque le Dr Thaon[2] décrivit un cas de myxœdème chez une dame qui lui fut recommandée par le professeur Charcot. Ne partageant pas la théorie d'Ord sur l'origine du myxœdème, l'auteur suppose *trois* agents à la base de cette souffrance : une profonde anémie, une lésion cutanée et sous-cutanée et une altération mentale. Il traite la maladie de souffrance constitutionnelle présentant un genre spécial de cachexie de l'organisme entier.

Le Dr Bourneville[3], qui a enrichi par ses remarquables travaux la neuro-pathologie et surtout les articles de l'épilepsie, de l'hystérie et de l'idiotie, participa à l'éclaircissement de cette question. Il publia d'abord, avec d'Olier, un cas remarquable de myxœdème avec crétinisme. Ce cas présente d'autant plus d'intérêt qu'il fut suivi d'une amélioration considérable obtenue à l'aide de bains chauds, de ferrugineux et de neurotoniques.

Ensuite Inglis[4] et Duckworth[5] publièrent l'observation de leurs cas; celui d'Inglis présente en fait d'anomalie psychique la particularité suivante : l'état dépressif avec symptômes de démence passa en fureur accompagnée du délire de grandeur.

En 1881 parut le travail de Hammond[6]; le cas rapporté par lui présentait les symptômes suivants : œdème de tout le corps, émoussement notable de la sensibilité cutanée, paresthésie des extrémités inférieures, démarche vacillante, altération de la coordination des extrémités supérieures et ataxie des extrémités inférieures, *neuro retinitis utriusque*, altération de l'ouïe, de l'odorat et du goût; — avec cela hallucinations de la vue et de l'ouïe, affaiblissement de l'activité mentale, de la mémoire, difficulté du langage, un sommeil agité, le pouls lent et faible, constipations constantes, urine contenant une quantité exagérée d'urates et enfin température cutanée abaissée. L'auteur suppose que les anomalies de la région psychique proviennent de l'accumulation de la substance muqueuse

[1] Ballet. — *Le Progr. médic.*, 1880.
[2] Thaon. — *Revue mensuelle de médec. et de chirurg.*, 1880.
[3] Bourneville et d'Olier. — *Le Progrès médical*, 1880.
[4] Inglis. — *The Lancet*, 1880, t. II, p. 496.
[5] Duckworth. — *The Lancet*, 1880, v. 2.
[6] Hammond. — *Neurological contribution*, 1881, t. I, n° 3.

autour des cellules nerveuses ayant pour suite l'altération de leurs fonctions.

Le Dr Mahomed[1] observa vingt-sept cas de myxœdème entre lesquels quinze présentaient une affection chronique des reins; il admet en général une relation entre ces deux maladies. Il explique la présence de la mucine par l'analogie de l'état embryologique des tissus : de même que dans les tissus de l'embryon, la mucine se retrouve dans les éléments se formant dans le myxœdème. Il rapporte les symptômes nerveux à la compression des éléments nerveux par l'infiltration. C'est dans l'inclination particulière de l'organisme féminin, aux altérations du système sympathique, que l'auteur voit la raison pourquoi les femmes surtout tombent victimes du myxœdème.

Morvan[2] fit attention à l'étiologie du myxœdème et trouva que le refroidissement y joue un rôle important. Sur quinze cas observés par lui il ne se trouvait qu'un seul homme sur quatorze femmes. Morvan émit l'opinion que le myxœdème n'apparaît jamais avant la période de la puberté; la gravidité paraît ne pas influencer la maladie, mais en revanche le myxœdème empêche la conception. Dans les cas décrits il observa les symptômes suivants : gonflement de la face ôtant toute expression à la physionomie , la peau par elle-même ne changeait pas et présentait seulement un léger écaillement, la coloration de la peau restait normale, mais les lèvres et les mains restaient livides, surtout lorsqu'elles étaient froides. Les mouvements se faisaient avec fatigue et lenteur; la sensibilité restait intacte, les malades se plaignaient d'une sensation de froid, de langue lourde, gênant la parole; voix voilée.

Lunn[3] décrit deux cas de myxœdème, dans l'un desquels le malade, homme de cinquante-trois ans, présenta en outre des idées délirantes. Cet auteur n'admet pas la dépendance du myxœdème d'une affection chronique des reins et s'il trouve un point commun à ces deux maladies ce n'est que la sclérose artério-capillaire, qu'on rencontre souvent ici et là.

En 1882 apparut le travail du Dr Blaise[4]. La seconde partie de ce travail contient le rapport du cas suivant : la malade, âgée de trente-quatre ans, sans hérédité neurasthénique, d'un

[1] Mahomed.— *The Lancet*, 1881, 24, XII.
[2] Morvan.— *Gazette hebdom.* de Paris, 1881, VIII, 26.
[3] Lunn.— *Brit. med. Journal*, 1881. Déc.
[4] Blaise.— *Archives de Neurologie*, nos 7 et 8.

tempérament lymphatique, a présenté dans son enfance des engorgements ganglionnaires au cou et des croûtes dans les cheveux. Pendant sa jeunesse son intelligence paraissait vive et sa parole était rapide, à tel point que souvent on ne saisissait pas ce qu'elle disait. A vingt et un ans, elle eut une ébullition quelconque suivie de la chute des cheveux; cette chute se prolongea pendant neuf mois environ, s'accompagnant de celle des cils et des poils dans toutes les régions qui en sont pourvues. En même temps, elle souffrait de fortes douleurs au niveau des pommettes et de gastralgie avec vomissements fréquents de matières alimentaires survenant assez loin des repas. A l'aide d'un traitement tonique, ces phénomènes disparurent presque entièrement vers l'âge de vingt-sept ans; mais à cette époque la maladie se répéta avec association des symptômes suivants : anesthésie et hallucinations des organes sensoriels; affaiblissement des facultés mentales avec délire de persécution et agitation qui prit des dimensions considérables; avec cela il existait une altération de la parole.

Le Dr Hadden[1] pose comme symptômes cardinaux du myxœdème les phénomènes suivants : lenteur des mouvements, altération des facultés mentales, température constamment sous-normale, diminution de la quantité d'urine, œdème isolé de la peau et du tissu sous-cutané, diminution de la glande thyroïde. L'auteur voit la base de la maladie dans l'angiospasme. Il explique la présence de l'œdème par des arrêts spastiques dans les conduits lymphatiques. D'après l'avis du Dr Hadden, le myxœdème est en relation génésique avec le crétinisme et la sclérodermie.

A une époque antérieure, le Dr de Ranse[2] publia une leçon du professeur Charcot dans laquelle le célèbre professeur traite la question de la thérapie du myxœdème; il nomme, comme agents thérapeutiques, la diète lactée, les bains sulfureux, le massage, le séjour dans un climat sec, et dit qu'il lui semble, en manière générale, devoir plus compter sur les moyens hygiéniques que sur l'action des médicaments, ceux-ci sont fréquemment mal tolérés, par suite de l'entrave que l'infiltration de la peau et des muqueuses apporte aux fonctions d'excrétion.

[1] Hadden.— *Brain*, 1882, 3.

[2] De Ranse.— *Gazette médic.*, 1880-81.

En 1882 apparut le travail du Dr Ball[1] sur un cas de crétinisme sporadique, que le Dr Bourneville traite d'idiotie crétinoïde avec cachexie pachydermique. Ce cas, de même que ceux de Bouchaud[2], Charpentier[3], Cowell[4], Ruth[5], Elisabeth Cushier[6], Groco[7], Campana[8], etc., sont surtout intéressants parce que, outre l'union de tous les symptômes psychiques du myxœdème, les malades présentaient tous un manque total ou bien une diminution notable du volume de la glande thyroïde.

Un cas bien intéressant de myxœdème fut décrit par Hamilton. Le malade avait une hérédité psycho-pathologique des plus notables. Les symptômes du myxœdème s'exprimèrent de la manière suivante : à la suite d'un violent refroidissement de fortes douleurs apparurent dans les épaules, la face était bouffie, les lèvres pâles et gonflées, les yeux ternes, les cheveux et la barbe du malade, entièrement gris avant la maladie, furent entresemés de cheveux noirs, et devinrent presque entièrement noirs dans quelque temps, la langue devint épaisse et ne se mouvait qu'avec lenteur, les rides cutanés présentaient un certain gonflement et épaississement, les deux mains. considérablement œdématisées, étaient gonflées et dures au toucher, les doigts raides, ne se courbant qu'à grand'peine, les ongles se cassaient facilement, les cuisses peu mobiles, œdème des pieds ne conservant pas de trace de pression, la peau pâle, à teinte gris-blanchâtre, même une irritation mécanique de la peau ne produit pas de rougeur à sa surface, hyperesthésie des extrémités inférieures, cutis ansérina, absence presque totale de transpiration. La peau de la région inférieure de l'abdomen prit une teinte bronzée, croissance intensive de poils aux épaules et sur la poitrine, les quelques endroits chauves de la tête se couvrirent de cheveux. En fait d'état mental dépression profonde, irritabilité, mauvaise humeur,

[1] Ball. — *L'Encéphale*, 1882.
[2] Bouchaud.— *Journal des scienc. méd. de Lille*, 1883.
[3] Charpentier.— *Le Progrès méd.*, 1882.
[4] Coxwell.— *The Brit. med. Journal*, 1883.
[5] Ruth.— *Medical Press*, 1884.
[6] Cushier.— *Archiv. of medic.*, 1882.
[7] Groco.— *Annali univers. di medicina*, 1883, 1.
[8] Campana.— *Italia medica*, 1885.

taciturnité ; absence de réflexibilité des tendons, réflexibilité cutanée exagérée, urine normale. La bouche constamment remplie de salive gélatineuse, qu'on est obligé d'éloigner à l'aide du doigt, la parole lente, légèrement ataxique. Le malade est très frileux. L'auteur rattache cet état à celui de crétinisme.

En 1886, à paru le travail de MM. Bourneville et Bricon[1], qui traite d'un autre point de vue, la question du myxœdème. Ce travail a pour but de prouver l'existence d'un lien intime entre le myxœdème et la lésion de la glande thyroïde ; et que la cachexie était toujours accompagnée d'une diminution de volume ou bien d'*absence totale de la glande thyroïde*. Le Dr Bourneville dit que ce phénomène ne présente rien de comparable au crétinisme et propose en conséquence de nommer cette forme : *idiotie avec cachexie pachydermique*. Les auteurs donnent à l'appui de leurs opinions la description de cas analogues observés par Curling, Hilton Fagge[2], Fletcher Beach[3] et deux cas observés par les auteurs personnellement. Outre cela, pour confirmer le lien génésique entre le myxœdème et la lésion de la glande thyroïde, les auteurs s'adressent à la chirurgie et à la physiologie expérimentale et y trouvent des faits qui confirment leurs suppositions. Le mérite principal du Dr Bourneville consiste en ce que d'un côté il est le premier à lier les phénomènes, traités jusque-là isolément, du myxœdème à la pathologie de l'idiotie ; d'un autre côté, à chercher un soutien à sa manière de voir dans les faits des auteurs anglais qu'il a groupés le premier et dans les faits donnés par la chirurgie et la pathologie expérimentale.

C'est à la même époque qu'apparurent les travaux des auteurs allemands. Riess[4] après un aperçu de l'histoire de cette maladie donne la description d'un cas observé par lui-même ; ce cas n'appartenait pas aux plus intenses, ne présentait pas d'altération intellectuelle et se distinguait par une particularité : la glande thyroïde était parfaitement intacte.

En 1887, Erb[5] publia l'observation de deux cas de myxœdème, qui présentaient les symptômes suivants : gonflement

[1] Bourneville et Bricon. — *Archives de Neurologie*, nos 35 et 36.

[2] Fagge.— *On sporadic cretinisme occuring in England.*

[3] Fletcher Beach.— *The Journal of mental science*, 1876, n° 21.

[4] Riess.— *Berliner kl. Wochenschrift*, 1886, n° 5.

[5] Erb.— *Berlin. kl. Wochenschrift*, 1887, n° 4.

général de la peau, pâleur, cyanose, physionomie à expression stupide, bouffissure des paupières et des lèvres, langue épaisse, sensation de froid, cyanose et lourdeur des bras et des jambes, lenteur du pouls, voix basse et voilée, parole lente et difficile, idéation ralentie, affaiblissement de la mémoire et des facultés intellectuelles, irritabilité psychique et altération de l'humeur, taciturnité, douleurs à la tête et au dos, atrophie et absence de la glande thyroïde, anémie générale, cachexie.

Ensuite Senator et Landau publièrent deux observations du myxœdème ; le dernier de ces auteurs, Landau, lie le myxœdème aux affections de l'appareil sexuel des femmes. Outre cela l'histoire de cette maladie possède des travaux physiologiques, expérimentaux et pathologiques d'Ewald, de Virchow, etc., dont nous reparlerons.

En 1888 parut la description d'un cas de myxœdème observé par Hirsch avec analyse microscopique de la peau qui donna quantité exagérée des fibres élastiques et des leucocytes, surtout dans le voisinage des vaisseaux. Warfwing décrivit un cas de myxœdème où le malade se remit entièrement. Voici toutes les descriptions cliniques que je connais.

II. A l'époque où le myxœdème commençait à intéresser les neuro-pathologistes et le monde médical en général, la chirurgie lui vint en aide d'une manière inattendue dans l'étude et l'éclaircissement de cette maladie. J. Reverdin [1], en octobre 1882, fit connaître que l'extirpation totale de la glande thyroïde a pour suite le développement du myxœdème. Peu après, Kocher [2] fit part de la même observation, ainsi que J. et A. Reverdin [3]. De cette manière la *cachexie strumipriva* servit de base expérimentale à l'éclaircissement des phénomènes du myxœdème et de la relation de cette maladie avec les changements de la glande thyroïde. Ces expériences, opérées sur des hommes, par les chirurgiens déjà nommés, ainsi que par Julliard [4], Baumgartner [5], Koënig [6], Bruns [7], Küster [8], Gor-

[1] J. Reverdin.— *Revue médicale de la Suisse romande*, 1882.
[2] Kocher.— *Archiv. für kl. Chirurgie*, Bd. XXIX, H. 2.
[3] J. Reverdin et A. Reverdin.— *Revue méd. de la Suisse romande*, 1883.
[4] Julliard.— *Revue de Chirurgie*, 1883.
[5] Baumgærtner.— *Bealage zur Centralbl. Chir.*, 1884, n° 23, p. 27.
[6] Kœnig.—*Beilag. zur Centralbl. f. Chirurgie*, 1884, n° 23.
[7] Bruns.— *Beitrage zur kl. Chir.*, 1885, t. I, p. 420.
[8] Küster.—*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1886.

don [1], Pietrzycowski [2], Stokes [3], démontrèrent que l'extirpation de la glande thyroïde provoque une cachexie générale de l'organisme avec les particularités propres à cet état et parfaitement analogues à celui que les neuro-pathologistes connaissaient sous le nom de myxœdème. Au congrès des Chirurgiens italiens l'opinion concernant l'extirpation de la struma se divisa. On en émit autant en faveur de cette opération (Frombetta, Caselli et d'autres) que contre cette dernière (Riaggi, Occhini, Fassi et d'autres). Au vingt-cinquième Congrès des chirurgiens allemands, Kocher émit l'avis que cette opération ne doit pas être faite à des sujets n'ayant pas atteint le terme de plein développement, car autrement l'opération provoque infailliblement le crétinisme. Au quarante-neuvième Congrès des naturalistes et médecins allemands Schmid [4] montra un petit garçon chez lequel le crétinisme apparut à la suite de l'extirpation de la glande thyroïde; plusieurs chirurgiens se prononcèrent contre l'extirpation totale de la glande thyroïde, surtout en bas âge (Küster).

Les phénomènes myxœdémateux ont lieu surtout lorsque l'on extirpe la glande thyroïde entière. L'extirpation même totale de la glande thyroïde n'a pas toujours pour résultat de provoquer les phénomènes myxœdémateux; il y a des cas où le myxœdème ne se présente pas. Ainsi, par exemple, entre les vingt-quatre extirpations faites par Kocher, il n'y en a eu que dix-huit suivies de myxœdème.

Ce pourcentage énorme de cachexie strumipriva comme suite d'extirpation totale de la glande thyroïde fit que les chirurgiens se décidérent à ne pas faire l'opération totale. Mais cette décision ne sauva pas les chirurgiens des suites désagréables, car parfois l'extirpation même partielle de la glande thyroïde provoque également la cachexie strumipriva. Et c'est parfaitement naturel : les parties non extirpées de la glande thyroïde ne peuvent remplacer la fonction de la glande entière que si ces parties sont saines; mais si ces parties sont altérées par un processus pathologique il est clair qu'elles ne rempliront aucun rôle; l'extirpation partielle aura donc le même effet que l'extirpation totale.

[1] Gordon.— *The Lancet*, 1886, n° 11.
[2] Pietrzicowski.—*Prager Wochenschrift*, 1884.
[3] Stokes.— *The Brit. med. Journal*, 1886.
[4] Schmid.— *Berliner klin. Wochenschrift*, 1886.

En étudiant les cas de myxœdème opératoire, nous nous trouvons en présence du fait suivant bien intéressant : l'extirpation, opérée dans l'âge adulte, est suivie de myxœdème avec tous ses symptômes, cependant l'activité psychique et mentale ne s'altère que médiocrement; cette altération s'exprime en démence peu intense. Il n'en est pas de même en jeune âge ou l'activité psychique s'altère profondément et va toujours jusqu'à l'état d'idiotie. Kocher propose de ne pas du tout risquer cette opération chez les sujets n'ayant pas atteint le plein développement physique. Cette question provoqua une polémique animée autant entre chirurgiens que médecins en général. On appela l'attention sur la possibilité de ce que l'état crétinoïde, apparaissant après l'extirpation de la glande thyroïde, s'attribuait injustement à l'absence de la glande, car il y a des cas ou l'altération de l'activité mentale, du moins le premier grade de cette attération, précède l'opération. Mais au fond cette objection n'est qu'un jeu de mots. L'extirpation de la glande thyroïde ne se fait que lorsque cette dernière n'est pas saine, conséquemment, si l'altération de l'activité mentale précède l'opération, on peut supposer que c'est à cause de l'état pathologique de la glande. Dans de pareils cas l'auto-extirpation de la glande thyroïde précède l'extirpation faite par le chirurgien. La maladie de cette glande l'extirpe de l'économie de la vie de l'organisme avant que l'instrument du chirurgien le fasse; donc rien d'étonnant que l'altération des facultés mentales chez les sujets soumis à l'extirpation de la glande thyroïde précède l'opération. L'état de crétinisme nous en donne le meilleur exemple.

Concernant le côté pathologique de la question nous devons rappeler qu'on s'intéressait sérieusement, il y a vingt et vingt-cinq ans de cela, à la question de la dyscrasie crétinoïde, et qu'on tâchait de traiter la struma à grande quantité d'iode. Cette méthode avait beaucoup d'adeptes et beaucoup d'adversaires. Quantité de travaux apparut, entre lesquels on peut citer les travaux sérieux de Rilliet et Rosch, pour le moment oubliés et délaissés par tout le monde. Ce traitement à grande dose d'iode provoquait une résorption considérable de la struma; mais avec cela on remarquait une cachexie pas moindre de l'organisme et des symptômes menaçant la vie des malades. Il y eut des auteurs qui expliquèrent ces phénomènes par la grande quantité d'iode introduite dans l'organisme des

malades. D'après d'autres opinions, ces phénomènes étaient dus à une autre raison : la substance de la glande thyroïde passant dans le sang, par suite de sa résorption, intoxiquait tout l'organisme. De cette manière cette question fut mise de côté sans être éclaircie et décidée. Ce qui est important — c'est que l'on avait remarqué déjà alors un état général dyscrasique comme suite de l'extirpation thérapeutique de la glande thyroïde.

3° La physiologie expérimentale de la glande thyroïde a donné lieu à bien des travaux, autant dans le domaine de la physiologie que dans celui de l'anatomie et de la chirurgie. Ainsi nous pouvons citer les travaux de Schreger, Warton, Schmidmüller, Ropp, Luschka, Merkel, Martyn, Forneris, Hofrichter, Rusch, Bardeleben et d'autres. Mais la physiologie de la glande thyroïde a surtout été éclairée par les expériences de Horsley[1] qui fit sur des chiens et autres animaux inférieurs et enfin sur des singes. Les expériences les plus réussies furent celles entreprises sur les singes. L'extirpation de la glande thyroïde provoquait chez ces animaux primates une maladie qu'on pourrait diviser en trois états successifs : 1° *période nerveuse;* 2° *période mucinoïde;* 3° *période atrophique.* La période nerveuse présentait des symptômes nerveux, comme du tremblement, des mouvements convulsifs, des contractures temporaires, des convulsions et une altération des fonctions des organes en général. Les animaux jeunes ne survivaient guère à cette période. La période mucinoïde consiste dans l'accumulation de la mucine dans les tissus, sans ménager les tissus nerveux, et se traduit par l'hébétude mentale et le ralentissement de la motilité en général; mais entre les animaux cet état n'apparaît clairement que chez les singes.

Si l'animal survit à cette période, il passe au troisième, à l'état atrophique, qui finit en marasme et mort.

Dans ses recherches suivantes, Horsley[2] réunit les trois maladies : crétinisme, cachexie strumiprive et le myxœdème congénital ou acquis, et les fait dépendre toutes de l'altération ou de l'ablation de la glande thyroïde. Voici ses conclusions : La glande thyroïde consiste en deux parties physiologiquement et anatomiquement différentes — l'une, appartenant au type

[1] Horsley.— *The Lancet*, 1886, I.

[2] Horsley.— *The Brit. med. Journal*, 1885.

des glandes acineuses et produisant la mucine, et l'autre, du type des glandes lymphatiques ayant une destination hématogène. L'extirpation de la glande thyroïde produit l'accumulation d'une quantité exagérée de mucine dans les tissus. Les analyses des muscles, des cartilages, des glandes, du sang faites par Halliberton ont démontré qu'à la suite de l'extirpation de la glande thyroïde la quantité de mucine dans les tissus et le sang s'agrandit considérablement, et nous voyons apparaître un état de dyscrasie mucineuse ou de myxœdème. Horsley suppose que dans son état normal la glande thyroïde présente une sorte de régulateur des échanges nutritifs et que sa destination spéciale est de contrôler la métamorphose des albuminates en produits de transformation finale. Donc, après extirpation de la glande thyroïde, les albuminates n'atteignent pas leur transformation finale et s'arrêtent dans l'état mucoïde. De cette manière le sang changé ne donne plus la nutrition indispensable au cerveau et aux autres tissus de l'organisme ce qui provoque une altération des fonctions du système nerveux central aussi bien que de celui des autres organes. Outre cela l'extirpation de la glande thyroïde provoque une activité plus grande des organes produisant la mucine, surtout celle du parotis. Quant à la seconde partie de la glande thyroïde, son extirpation a pour résultat d'amoindrir la quantité de corpuscules rouges dans le sang; Horsley trouva que la quantité de corpuscules blanches dans la veine qui quitte la glande thyroïde est de 7 p. 100 plus considérable que celle de l'artère. Kocher dit la même chose. Sous l'influence de ces changements, la myxœdémie et l'anémie, le système nerveux central subit de même des changements : *a*, les centres moteurs inférieurs les expriment en tremblement, rigidité légère et paralysie; *b*, les centres psycho-corticaux supérieurs, en hébétude, état comateux avec *exitus lethalis*.

Les recherches expérimentales de Schiff et celles d'Ewald[1] font supposer que la glande thyroïde produit une substance indispensable à la nutrition du système nerveux central. Les animaux survivent à l'extirpation de l'une des glandes, mais l'extirpation de toutes les deux a pour suite la mort. Mais en maintenant l'animal dans un milieu porté artificiellement à une température élevée, on peut obtenir une survie de longue

[1] Ewald.— *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1887, n° 11.

durée et même sauver l'animal opéré, c'est-à-dire qu'il continuera de vivre. Donc, si la glande thyroïde a une destination particulière, il paraît qu'elle n'est pas seule et unique à l'avoir et à la remplir, car si l'animal opéré survit un certain espace de temps après l'extirpation, l'organisme s'y conforme.

Deux raisons peuvent être cause de la mort des animaux opérés : ou bien la glande thyroïde produit une substance indispensable à la nutrition du système nerveux central, donc après l'extirpation le cerveau est privé de cette substance, ou bien la glande thyroïde sert à neutraliser un produit toxique inconnu de la métamorphose normale, qui, après l'extirpation de la glande thyroïde, empoisonne librement le cerveau. Dans tous les cas, cette question resta non décidée et donna naissance à une série de nouvelles recherches. En même temps apparurent les recherches expérimentales de Golzi [1], Zesas [2], Canalis [3] et Fuhr [4], qui n'éclairèrent cependant que fort peu la fonction de la glande thyroïde.

Entre autres s'y trouvent les recherches expérimentales du Dr Rogowitch [5]. Il fit ses expériences sur des chats, des chiens et des lapins et trouva que l'extirpation de la glande thyroïde provoque dans quelques cas des symptômes d'irritation ; dans d'autres, ceux de dépression. Ce qui saute surtout et premièrement aux yeux, c'est la faiblesse, l'insûreté et la vacillation de la marche et une apathie complète. Cet état apathique fait place parfois à des accès d'excitation et d'irritation qui s'expriment en convulsions des différents groupes de muscles. Dans quelques cas, ces convulsions se localisent, dans d'autres elles passent même en tétanos général. La sensibilité cutanée était toujours affaiblie. Les animaux qui avaient survécu à cet état passaient à un état paralytique qui finissait par la mort. La transfusion du sang de ces animaux malades à d'autres, donna des résultats négatifs. De scrupuleuses recherches et explorations du système nerveux central des animaux opérés démontrèrent que le plus de changements avait lieu

[1] Golzi.— *Lo Sperimentale*, 1884.

[2] Zesas.— *Wiener. medic. Wochenschrift*, 1884, 52.

[3] Canalis.— *Centralb. med. Wissensch.*, 1885.

[4] Fuhr.— *Arch. expér. Patholog.*, 1886.

[5] Rogowitch. — *Travaux du second Congrès des médecins russes*, t. II, p. 22.

dans la substance corticale de la moelle allongée. Ce procès portait les symptômes d'une inflammation subaiguë de la substance cérébrale, ce qui expliquerait tous les phénomènes du système nerveux central. L'auteur suppose que l'extirpation de la glande thyroïde a pour suite une activité exagérée vicariée du hypophysis-cerebri dans la production de la substance colloïde, d'où résulte la métamorphose colloïde exagérée de l'organisme.

A l'occasion de cette étude, mon célèbre compatriote, le professeur Paschoutin[1] émit l'avis que la raison de l'altération des fonctions du système nerveux central peut être expliquée avec le plus de probabilité par la destruction de la faculté de neutralisation propre à la glande thyroïde, des produits toxiques inconnus de la métamorphose du sang et sous ce rapport le professeur Paschoutin est enclin à admettre une certaine analogie dans l'activité de la glande thyroïde et celle des reins, la paralysie ou un affaiblissement de l'activité des reins, en qualité d'organe neutralisant les produits toxiques de la métamorphose, peut être l'une des plus importantes raisons du développement des phénomènes urémiques dans l'organisme.

Munk[2] extirpa la glande thyroïde chez six singes et trouva que cette opération provoque des spasmes fibrillaires et des convulsions toniques et cloniques. Quant au myxœdème et à l'état crétinoïde, Munk les traite de symptômes accidentels.

En ce dernier temps a paru une communication préliminaire du travail du Dr Avtokratoff[3], qui arrive à la conclusion que la glande thyroïde a pour destination une fonction spéciale, dont l'absence a pour suite une série d'altérations nerveuses.

Une des malades d'Ord consentit à se faire couper un petit morceau de peau qui fut analysé mycroscopiquement. Peu de temps après on fit quelques autopsies de ces malades, ce qui permit d'étudier plus profondément le côté anatomique et chimique de cette maladie. Le résultat de ces autopsies fut de démontrer que le myxœdème contient non pas un simple liquide d'albuminate, comme c'est le cas avec l'œdème et l'anasarque, mais un liquide muqueux contenant de la mucine.

[1] Prof. V. Paschoutin. — *Travaux du second Congrès des médecins russes*, t. II, p. 24.

[2] Munk. — *Neurolog. Centralblatt*, 1887, n° 22.

[3] Avtokratoff. — *Wratch*, 1887, nos 45 et 47.

De sorte que le point de différence le plus important entre l'anasarque et le myxœdème consiste en ce que le dernier contient de la mucine. (*A suivre.*)

DU CHLORAL ET DE SES DÉRIVÉS AU POINT DE VUE CHIMIQUE, THÉRAPEUTIQUE ET PHARMACEUTIQUE.

Par YVON.

Le *chloral* a été découvert en 1832 par *Liebig:* il prend naissance par suite de l'action prolongée du chlore sur l'alcool et certains corps tels que l'amidon et le sucre; ses synomymes sont les suivants : *Trichloraldéhyde*, *aldéhyde trichloré*, *hydrure de trichloracétyle* qui indiquent sa composition chimique; il répond à la formule $C^4HCl^3O^2$. Le chloral *anhydre*, celui dont nous venons de parler, n'est pas employé en médecine ; il ne pourrait être utilisé que comme caustique; on fait usage de l'hydrate de chloral ou chloral hydraté, contenant deux équivalents d'eau, $C^4HCl^3O^22HO$, et que par abréviation on désigne sous le nom de chloral.

Préparation. — Pour obtenir le chloral soit dans les laboratoires, soit dans l'industrie, on fait passer jusqu'à cessation d'action un courant de chlore sec dans de l'alcool absolu ou au moins très concentré, 96, 98 degrés centésimaux. Lorsque la réaction est terminée, l'alcool se sépare en deux couches; la couche inférieure se prend le plus souvent en masse par refroidissement; elle est constituée par un mélange d'alcoolate et d'hydrate de chloral, imprégné de chloral liquide. On la sépare et on l'agite avec trois à quatre fois son volume d'acide sulfurique concentré, cet acide décompose les hydrate et alcoolate de chloral et ce dernier vient surnager : on le sépare et on le purifie par distillation soit sur de l'acide sulfurique concentré, soit sur de la chaux vive. On le rectifie en le distillant une seconde fois et en recueillant la partie qui passe entre 94 et 99 degrés. C'est un liquide caustique, incolore, de consistance huileuse, à odeur pénétrante. Il fume légèrement à l'air, irrite fortement les yeux et provoque la toux. Il est très soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et l'éther. Nous ne signalerons qu'une seule de ses propriétés

chimiques, la plus importante au point de vue de son action physiologique : celle qu'il présente de se transformer, au contact des alcalis, en chloroforme et en formiate alcalin. Ainsi que nous l'avons dit, le chloral anhydre n'est pas employé en thérapeutique, on fait usage des dérivés suivants :

Métachloral ou *chloral insoluble*, c'est une modification isomérique du chloral anhydre. Lorsque l'on conserve longtemps du chloral anhydre dans un tube scellé, il se transforme peu à peu en une poudre blanche que l'on isole en traitant par l'eau dans laquelle elle est insoluble ; cette poudre blanche est le *métachloral*. On l'obtient plus facilement en laissant assez longtemps le chloral en contact avec une quantité d'eau insuffisante pour le transformer complètement en hydrate, soit, au contraire, en le mettant en présence d'une assez grande quantité d'acide sulfurique concentré. Le métachloral chauffé vers 200° redevient chloral ordinaire (Regnault) ; il donne du chloroforme lorsqu'on le met en contact avec les alcalis.

Hydrate de chloral ou *chloral hydraté*. — Le chloral anhydre est très avide d'eau, et, mis en contact avec une petite quantité de ce liquide, il s'y combine et se transforme en hydrate contenant deux équivalents d'eau, $C^4HCl^3O^2 2HO$, soit environ 11 p. 100. Ainsi obtenu, l'hydrate de chloral est acide ; on le purifie en le faisant fondre au bain-marie, le mélangeant avec du carbonate de chaux en poudre fine, en laissant digérer, puis distillant. Le liquide condensé cristallise par refroidissement et constitue l'*hydrate de chloral saccharoïde*, en masses blanches composées d'aiguilles fines entrelacées de manière à former une masse compacte, attirant facilement l'humidité.

On obtient également l'hydrate de chloral en cristaux isolés, peu déliquescents, et auxquels il faut donner la préférence pour l'usage médical. Voici, d'après le Codex, les caractères que doit présenter l'hydrate de chloral : masses saccharoïdes ou petits cristaux prismatiques, rhomboïdaux, blancs ; odeur chloroformée piquante, saveur amère, un peu âcre et persistante. Il fond à 47°, bout à 98° et est volatil sans résidu. Il est soluble dans le quart de son poids d'eau froide, très soluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme. Il ne doit pas rougir le papier de tournesol, ne doit pas précipiter par l'azotate d'argent ni dégager de fumées blanches à l'approche d'une

baguette trempée dans l'ammoniaque. Traité par un alcali fixe, il se décompose en donnant 22 pour 100 de son poids de chloroforme. C'est ainsi que l'on prépare le chloroforme dit *de chloral*. Il faut donc dans une formui éviter d'associer l'hydrate de chloral aux carbonates ou bicarbonates alcalins.

Alcoolate de chloral. — Le chloral anhydre se combine avec l'alcool pour former un alcoolate : la combinaison se fait à équivalents égaux et répond à la formule $C^4HCl^3O^2$, $C^4H^6O^2$, elle renferme 23,77 d'alcool p. 100. Cet alcoolate découvert par Roussin, puis étudié par Personne, cristallise facilement en aiguilles blanches assez volumineuses, s'enchevêtrant pour former une masse compacte : l'odeur est moins piquante que celle de l'hydrate de chloral et la saveur moins âcre. Ces cristaux fondent vers 57° et le liquide qui en résulte bout vers 116°. Ils sont solubles dans l'eau, l'alcool et l'éther et ne sont pas déliquescents. De même que l'hydrate, ils se transforment sous l'influence des alcalis en formiate et en chloroforme.

Chloral crotonique, anhydre ou hydraté, ou mieux chloral butylique, $C^4H^5Cl^3O$. — Le chloral, avons-nous dit, est de l'aldéhyle trichloré ou hydrure de trichloracétyde : le chloral crotonique est l'hydrure de trichlorocrotonyle : l'aldéhyde crotonique résulte de la condensation de l'aldéhyde ordinaire avec élimination d'eau. On obtient le croton-chloral en faisant passer un courant prolongé de chlore dans de l'aldéhyde contenu dans un appareil à reflux suffisamment refroidi. Lorsque l'action est à peu près terminée, on chauffe à 100 degrés. Le chloral crotonique forme avec l'eau un hydrate peu soluble dans l'eau froide, plus soluble dans l'eau chaude et l'alcool. C'est une poudre blanche formée par de petites paillettes dont l'odeur et la saveur rappellent celles de l'hydrate de chloral, les propriétés thérapeutiques sont bien moins accentuées : il est à peu près inusité aujourd'hui.

L'action physiologique du chloral a été découverte en 1869, par Liebreich qui songea à utiliser le dédoublement de ce corps en chloroforme et en chloral au contact des liquides alcalins ; il pensait surtout à l'utiliser comme anesthésique ; mais les recherches de Richardson, de Demarquay et Labbé, en France, ont fait voir que le chloral était surtout un hypnotique lorsqu'on l'administre à la dose moyenne de 1 à 4 grammes. A doses plus élevées 6 à 10 grammes il commence à

agir comme anesthésique, mais ne le devient réellement qu'à des doses dangereuses, et par suite il ne peut être employé à ce titre. Il y a toutefois exception pour les enfants qui le supportent facilement et chez lesquels on peut l'employer comme léger anesthésique lorsqu'il s'agit d'opérations de courte durée telles que l'ouverture d'un abcès, l'avulsion d'une dent. C'est donc comme hypnotique que le chloral doit être utilisé. Il produit un sommeil calme et régulier qui survient plus ou moins longtemps, en moyenne une demi-heure après l'ingestion, et dont la durée dépend de la dose absorbée. Au réveil, le patient n'éprouve aucun phénomène de narcotisme; il n'a ni malaise ni céphalée; le réveil ne diffère pas de celui qui succède au sommeil naturel.

Comment agit le chloral? La théorie de Liebreich a été vérifiée, notamment par Personne, qui a montré en 1874, que le chloral, facilement décomposé par les alcalis forts, l'était aussi par les alcalis faibles, par les sels alcalins et par les liquides animaux alcalins tels que le sang. Il l'est également par l'albumine avec laquelle il se combine pour former un composé imputrescible. On sait que la propriété antiseptique du chloral est très utilisée. Cette production de chloroforme au sein de de l'économie, production qui est toujours très faible expliquerait l'action anesthésique du chloral à hautes doses; mais elle ne rend pas compte de son pouvoir hypnotique lorsqu'il est administré à doses moyennes.

Cette dose moyenne, pour adulte, varie de 2 à 5 grammes que l'on fait prendre une ou deux fois à une demi-heure d'intervalle; parfois une dose faible suffit, chez l'enfant le sommeil peut être obtenu avec 0 gr 50. Chez l'adulte il ne faut pas oublier que le chloral, exerçant une action dépressive très marquée sur les fonctions du cœur, il y a des contre-indications à son emploi.

Nous allons passer en revue les divers modes d'administration du chloral. Il faut nous souvenir que ce corps étant irritant et caustique exerce toujours une action locale. Mis en contact avec les muqueuses ou l'épiderme, il peut même, suivant le mode de la durée d'application, produire de la vésication ou de la brûlure. En solution, ce pouvoir caustique est très amoindri; mais il existe encore, et il est nécessaire d'administrer le chloral en solution étendue, et parfois d'ajouter un correctif.

Pour l'administration stomachale, en *solution*, *potion*, *sirop*, la dose de chloral ne devra pas dépasser 1 gramme pour 15 (par cuillerée à bouche). C'est là le maximum de concentration pour que le médicament puisse être ingéré facilement et supporté par l'estomac, encore est-il utile de faire mélanger avec un peu d'eau au moment de l'absorption. En *lavement* la proportion de chloral peut varier de 1 à 3 p. 100 de véhicule qui de préférence doit être adoucissant; eau de guimauve, de graine de lin, lait, émulsion de jaune d'œuf; au besoin on ajoute quelques gouttes de laudanum. Les *suppositoires* au chloral exercent souvent une action locale à laquelle il est difficile de remédier; on associe au chloral une petite quantité d'extrait narcotique; *opium*, *belladone* ou surtout *jusquiame*. Il ne faut avoir recours aux suppositoires que si les autres modes d'administration ne peuvent être employés.

On prépare aussi des *perles* ou des *dragées* de chloral ; dans les premières, l'enveloppe gélatineuse renferme une solution éthérée d'hydrate de chloral; les dragées contiennent chacune 0,25 de médicament : ce mode d'administration est commode au point de vue de l'ingestion; mais le chloral arrivant dans l'estomac soit en nature soit en solution éthérée et concentrée irrite cet organe, et il faut, comme pour les suppositoires, n'avoir recours à ce mode d'administration que si l'on ne peut faire autrement.

Formules relatives à l'administration du chloral et de ses dérivés.

HYDRATE DE CHLORAL.

Lavement au chloral.

Hydrate de chloral	2 à 5 grammes.
Jaune d'œuf......................	1 —
Décoction de graine de lin ou de racine de guimauve...............	100 à 150 grammes.
Ad libit. Laudanum de Sydenham .	X à XX gouttes.

Lavement. (Dujardin-Beaumetz).

Hydrate de chloral................	**2 à 5 grammes.**
Eau	**50 —**

Versez dans un verre de *lait* additionné d'un *jaune d'œuf*.

Lavement contre convulsions.

Musc....	0 gr. 20
Camphre..........................	1 gr.

Hydrate de chloral .... 0 gr. 50 à 1 gr. 50.
Jaune d'œuf .... N° 1
Eau .... 100 grammes.

Potion.

Hydrate de chloral .... 2 à 5 grammes.
Sirop de menthe, cerises ou groseilles .... 30 —
Eau .... 120 —

A prendre par cuillerées à bouche contenant chacune de 0,20 à 0,50 d'hydrate de chloral.

Potion anesthésique. (Bouchut.)

Hydrate de chloral .... 2 à 5 grammes.
Sirop de groseilles............... } ãã 25 —
Eau .... }

A prendre en une seule fois.

Potion calmante.

Sirop de chloral .... }
Sirop de morphine .... } ãã 30 grammes.
Eau distillée de tilleul............ }
Eau distillée de fleurs d'oranger,... 10 —

Une cuillerée à bouche toutes les trois heures.

Potion contre la coqueluche. (Lorey.)

Hydrate de chloral................ 5 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères .. 15 —
Eau distillée .... 150 —

Une à trois cuillerées à café par jour, selon l'âge de l'enfant.

Potion contre dyspnée cardiaque. (G. Sée.)

Hydrate de chloral................ 2 à 4 grammes.
Iodure de potassium.............. 1 gr. 25 à 2 grammes.
Julep gommeux .... 120 —

Une cuillerée toutes les heures,

Potion hypnotique.

Hydrate de chloral................ 2 à 5 grammes.
Bromure de sodium .... 1 3 —
Sirop de codéine.................. } 15 à 20 —
— de laurier-cerise .... }
Eau .... 100 —

A prendre en une ou deux fois.

Sirop de chloral : Celui du codex contient 1 gramme d'hydrate de chloral pour 20, et est aromatisé à la *menthe*. La préparation est plus agréable lorsqu'on se sert comme véhicule de sirop de cerises ou de groseilles. On peut le prendre dans un peu d'eau de Seltz ou d'eau de Saint-Galmier.

Solution.

Hydrate de chloral	10 grammes.
Eau distillée	150 —

1 gramme par cuillerée à bouche ; à prendre dans un peu d'eau de Saint-Galmier ou de Seltz sucrée.

Suppositoires au chloral.

Hydrate de chloral................	1 gramme.
Beurre de cacao..................	3 —
Extrait de jusquiame.............	1 à 2 centigrammes.

Autres. (Maye.)

Hydrate de chloral.............. / Blanc de baleine...............	2 à 3 grammes.
Beurre de cacao.................	2 —

Alcoolate de chloral. — Même posologie que l'hydrate et peut lui être substitué dans les formules précédentes. La saveur étant moins âcre que celle de l'hydrate, le sirop préparé avec l'alcoolate est plus facilement accepté par les malades.

Méta-chloral. — N'est guère employé que pour les usages externes ; on l'a employé pour pansement des plaies aux lieu et place de l'iodoforme.

Le Dr Feréol a donné la formule suivante :

Méta-chloral.....................	1 gramme.
Lycopode..........................	9 —

Croton-chloral. — L'action est plus incertaine et moins énergique que celle de l'hydrate de chloral ; le dose varie 1 à 2 grammes.

Mixture antinévralgique. (Barlet.)

Croton-chloral....	4 grammes.
Alcool à 90°......................	40 —
Eau de laurier-cerise............	30 —
Eau distillée	50 —
Essence de menthe...............	IV gouttes.

Prendre le quart de cette dose soit en une fois, soit par cuillerées à café toutes les demi-heures.

Pilules. (Weill.)

Croton-chloral.................. }	
Poudre de réglisse .... }	à â 1 gramme.
Conserves de roses.............. }	

Pour 20 pilules à prendre en 4 ou 5 fois.

Potion. (Worms.)

Croton-chloral	1 gramme.
Glycérine. .... } Eau.......................... }	60 —
Sirop simple	25 —
Essence de menthe...............	III gouttes.

En résumé, c'est toujours à l'hydrate de chloral qu'il faut donner la préférence.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

I. Ovariotomie chez une aliénée; par R. Percy-Smith. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1886.)

Les points les plus intéressants de cette observation sont les suivants :

1° La durée de la folie chez la malade correspondait à peu près avec l'apparition de la tumeur ovarienne. Or, bien qu'on ait mentionné souvent les rapports qui peuvent exister entre l'irritabilité ovarienne et la folie, l'auteur n'a vu nulle part signaler nettement l'existence d'une tumeur de l'ovaire comme une cause possible d'aliénation mentale. Spitzka pense, au contraire, que les lésions de l'appareil génital chez la femme sout par elles-mêmes impuissantes à provoquer la folie. La coexistence de la tumeur et de l'aliénation peut donc dans ce cas être le résultat d'une simple coïncidence.

2° Une opération d'ovariotomie chez une aliénée est toujours intéressante, à cause des difficultés que l'on éprouve, comme cela est arrivé dans le cas actuel, à faire comprendre à la malade la nature et la gravité de l'opération ainsi que la nécessité de demeurer calme et de garder un repos absolu après l'intervention opératoire. Il est à noter que la malade dont il s'agit, n'a presque pas présenté de symptômes généraux après l'opération, et que, au bout de trois jours, on aurait pu croire que rien ne s'était passé.

3° Peu de temps après l'opération, l'état mental de la malade

s'améliora tellement, que l'on put croire qu'elle allait guérir. Il y a probablement là un phénomène analogue à ces opérations temporaires et parfois même définitives que l'on voit fréquemment coïncider avec l'apparition d'inflammations locales.

4° Bien que la malade soit à l'heure actuelle incurablement aliénée, il convient de remarquer que les hallucinations de l'odorat ont entièrement disparu chez elle. Or, le Dr Savage a souvent signalé à l'auteur l'existence d'hallucinations de l'odorat chez les malades dont les idées délirantes sont surtout d'ordre sexuel : la disparition de ces hallucinations chez la malade dont il s'agit, consécutivement à l'ablation de l'ovaire malade peut, à la vérité, n'être qu'une coïncidence, mais elle doit engager à rechercher de plus près les rapports qui peuvent exister entre cette forme d'hallucination et les modifications pathologiques de l'appareil génital.

R. M. C.

II. Guérison de la folie consécutivement a l'ablation de la barbe chez une femme; par Geo. H. Savage. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1886.)

On sait comment certaines difformités peuvent agir sur le moral des femmes et déterminer parfois des troubles de l'intelligence. Dans le cas actuel, il s'agit d'une femme qui fut atteinte de mélancolie profonde avec tendance au suicide, consécutivement à l'apparition sur le menton de poils assez nombreux pour constituer une véritable barbe. On résolut de débarrasser la malade de ces poils, en détruisant le bulbe pileux au moyen de la galvanopuncture. Cette idée parut sourire à la malade qui accepta ce traitement, lequel, d'ailleurs dans les commencements, ne parut donner que des résultats assez peu satisfaisants au point de vue de l'état mental. Mais lorsque l'on eut enlevé près d'un millier de poils, et que le menton fut presque débarrassé de cet appendice d'un autre sexe, la malade donna des signes évidents de satisfaction, et dans un délai assez court, la guérison complète fut obtenue.

R. M. C.

III. Une observation d'accumulation de cheveux, etc., dans l'estomac, avec commentaire; par C. S. W. Cobbold. (*The Journal of mental Science*, avril 1886).

Cette observation est relative à un malade qui mourut à la suite de vomissements rebelles et d'indigestion chronique reconnaissant pour cause une accumulation de cheveux et de fibres ligneuses dans l'estomac. L'habitude qu'avait le malade d'avaler ces substances étant demeurée ignorée, le diagnostic ne put être fait en temps utile; l'incapacité mentale où se trouvait d'ailleurs cet aliéné de rendre compte des symptômes subjectifs, l'absence de tout gonflement abdominal appréciable jusqu'au moment où l'in-

tensité de la tympanite rendit impossible le recours utile à la palpation, constituèrent des éléments très défavorables à l'exactitude du diagnostic. La difficulté que l'on éprouve à avaler isolément des cheveux ou des fibres ligneuses a conduit l'auteur à penser que le malade accumulait ces substances dans sa bouche pour les avaler en même temps que ses aliments.

A la suite de cette observation, l'auteur en rapporte une autre, assez analogue et due au Dr Bucknill, mais dans laquelle le mécanisme de la mort fut tout à fait différent ; dans ce cas, en effet, l'accumulation de matières étrangères dans l'estomac aboutit à la formation d'un petit ulcère chronique qui finit par causer la mort en déterminant une perforation de la paroi stomacale.

L'auteur conclut en signalant la nécessité d'examiner avant chaque repas la bouche des malades chez lesquels on peut soupçonner l'habitude de mâcher ou d'introduire volontairement et de garder dans la cavité buccale des substances non alimentaires.

R. M. C.

IV. Des névroses et psychoses causées par l'abstinence sexuelle; par A. Krafft-Ebing (*Jahrbücher f. Psychiatrie*, VIII, 1. 2)

L'abstinence en question n'est nuisible que chez les névropathes à besoins exagérés ou chez les héréditaires pour le même motif. Il en résulte de la surexcitation des centres et des nerfs sensoriels, des accidents neurasthéniques, du satyriasis et finalement un délire érotique, hallucinatoire qui se systématise. Le mécanisme est exactement le même que celui des affections nerveuses et mentales dues aux excès et surtout à l'onanisme. P. K.

V. — Des quartiers de surveillance continue dans les asiles d'aliénés; par Scholz (*Allg. Zeitschit, f. Psych.* XIV. 1. 2)

Tout en réclamant la priorité de l'invention que s'attribue M. Pœtz, l'auteur expose qu'il l'applique à l'aliénation récente qui, de même que la fièvre typhoïde, exige le lit : c'est le seul moyen de régulariser la circulation, de diminuer les excitations sensorielles, de calmer les cellules nerveuses excitées, d'arrêter la déchéance organique. De là ce groupe des malades alités pour faciliter le service en installant l'isolement méthodique. Il compte que 18 p. 100 des aliénés réclament au moins la surveillance continue ainsi organisée : le type a été réalisé par lui à Brême.

P. K.

VI. Intoxication saturnine avec troubles de l'intelligence et du système nerveux; par Alex. Robertson. (*The Journal of mental Science*, juillet 1886.)

L'auteur rapporte deux observations dont la seconde surtout est intéressante : en effet, chez la jeune fille de quatorze ans

dont il s'agit, le trouble mental avait plutôt la forme du délire que celle de la folie véritable. Toutefois, il n'y avait pas de fièvre, et en présence d'une température normale, il faut bien rejeter l'hypothèse d'un état inflammatoire du cerveau, au moins sous la forme aiguë : l'auteur admettrait plus volontiers l'irritation directe de la substance cérébrale par les parcelles de plomb entraînées dans le torrent circulatoire. D'autre part, on constate chez les deux malades une atrophie blanche de la pupille. On peut se demander jusqu'à quel point l'état des nerfs optiques peut ici être considéré comme révélation de l'état du cerveau et spécialement des circonvolutions. Les altérations du fond de l'œil ne permettraient guère chez l'une ou l'autre des malades d'admettre l'existence soit actuelle, soit antérieure d'une névro-rétinite; chez la première, l'aspect de la papille faisait plutôt penser à une atrophie primitive des nerfs optiques. Toutefois, plus de trois semaines s'étant écoulées entre le début des troubles cérébraux et le moment où l'examen ophthalmoscoque devint possible, il se peut qu'une inflam- ait existé et disparu, et que les produits inflammatoires s'étant résorbés, il ne soit resté qu'une atrophie progressive. En supposant l'atrophie primitive, on peut se demander si elle doit être considérée comme une lésion descendante émanant des centres cérébraux avec lesquels le nerf optique est en relation. S'il en était ainsi, il se passerait en ce cas quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans l'atrophie musculaire progressive où l'on voit se développer, parallèlement aux lésions des cellules multipolaires des cornes antérieures de la moelle, une atrophie des fibres du nerf moteur et des muscles auxquels ces fibres se distribuent. La guérison des troubles intellectuels conduit à penser que les ganglions hémisphériques n'ont pas été intéressés, et que la lésion centrale avait probablement son siège dans la couche optique et dans d'autres parties des ganglions d'ordre inférieur avec lesquels le nerf optique est en relation. — Un dernier point à noter : le retour à l'intégrité intellectuelle et le rétablissement de la fonction auditive ont progressé d'une façon presque parallèle. R. M. C.

VII. Un cas de folie mentale ou de défectuosité morale congénitale, avec remarques ; par D. Hack Tuke (*The Journal of mental Science*, octobre 1885).

L'auteur rapporte avec soin l'observation d'un ho

ne paraît avoir été qu'un malade, — bien qu'il n'ait jamais eu d'accès de manie aiguë, — et qui, à plusieurs reprises s'était attiré des démêlés avec la justice par suite de la singulière volupté qu'il éprouvait à voir couler le sang : c'est ainsi qu'il prenait plaisir à couper la gorge à un cheval ou à d'autres animaux. Condamné à être pendu pour crime de viol, il vit sa peine commuée en celle de la réclusion à vie, puis fut gracié, tua de nouveau un cheval, et cette fois fut acquitté comme aliéné et interné dans un asile. Il réussit à s'évader, commit une nouvelle tentative de viol presque sous les yeux des gardiens qui le poursuivaient; on s'empara de lui avant qu'il eût pu accomplir son crime, et il fut remis aux mains de l'autorité et condamné cette fois à six mois de prison, peine qu'il accomplit actuellement.

Il n'est pas douteux qu'à sa sortie il commettra de nouveaux crimes, si l'on ne parvient à l'en empêcher par un internement opportun.

— On nous permettra de faire remarquer ici combien il est étrange de voir un tribunal condamner à six mois de prison, — le tenant évidemment pour responsable de ses actes, — un homme qui a commis la tentative criminelle que la justice lui reproche moins d'une heure après son évasion de l'asile d'aliénés où il était interné. R. M. C.

VIII. Observations de simulation de l'aliénation mentale avec une véritable affection psychique; par J. Feritsch (*Jahrbüch. f. Psych.*, VIII, 1-2).

Sur deux cents individus en observation médico-légale, l'auteur n'a, pendant huit années d'exercice, vu que dix cas de simulation authentique, et sur ces dix simulations, il n'y en avait que deux qui fussent absolument indemnes de toute anomalie mentale. Inversement, on voit des aliénés réels, amplifier, exagérer leur délire, avoir l'air de simuler; les symptômes observés ne rentrent pas exactement dans le cadre du type que l'on est habitué à voir, ils ont une physionomie spéciale qui rend l'appréciation délicate (V. l'Obs. I). En tout onze observations, dont dix numérotées, à l'appui de l'étude clinique. P. Keraval.

IX. Les psychoses dans les pénitenciers, au point de vue étiologique, clinique, médico-légal; par Koin (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLV, 1-2).

Ce mémoire est le résultat d'études faites à la prison cellulaire

de Eribourg, construite d'après les nouveaux modèles hygiéniques de 1878. A partir du 1er janvier 1879 l'établissement contenait 400 prisonniers. D'après ce travail, on rencontrerait dix fois plus d'aliénés chez les délinquants qu'au sein des populations ordinaires. Cette fréquence tient d'ailleurs moins à la séquestration qu'à d'autres facteurs psycho-pathogénétiques, tels que les causes mêmes de la criminalité. Quinze seulement de ces malheureux doivent à la séquestration seule la genèse de la folie, et encore faut-il en défalquer trois qui, ignorant la langue allemande, se trouvaient doublement et par trop isolés. L'isolement tel qu'il est pratiqué aujourd'hui n'est du reste dangereux à cet égard que dans le premier semestre ; les chances de maladie, minimes dès le second semestre, deviennent très faibles quand la première année est terminée. Les modalités morbides engendrées sont surtout mélancoliques et généralement aiguës, sans qu'on puisse rattacher leur espèce au genre de délit commis. La guérison se produit dans 69 p. 100 des faits, par la suppression de l'isolement. Ce qu'il y a de plus pratique et de plus efficace, c'est d'installer en dehors de la prison, mais auprès d'elle, un petit asile bien aménagé et dans lequel les malades se croient absolument libres.

P. K.

X. Un cas de mutilation volontaire avec persistance ; par Eric Sinclair. (*The Journal of mental Science*, avril 1886.)

Il s'agit d'un homme, atteint de manie d'origine probablement alcoolique, qui pratiqua sur lui-même, à l'aide des plus grossiers instruments, l'ablation du testicule gauche d'abord, puis du testicule droit cinq mois après. Ces deux plaies guérirent : on ne nota chez le malade, consécutivement à la castration, aucune amélioration de l'état mental. Quelque temps après, ce malade réussit à s'introduire un clou dans la région temporale par un singulier procédé ; ayant appliqué le clou sur la tempe, perpendiculairement, il réussit à le faire pénétrer dans le crâne en se heurtant la tête contre le mur. On constata bien à cette époque une petite plaie de la région, suivie d'un gonflement assez considérable ; mais le malade donna à cette plaie une origine plausible, et d'autre part le gonflement ne permit pas de reconnaître la présence d'un corps étranger, présence d'ailleurs que l'on était loin de soupçonner ; cette plaie ne tarda pas à guérir complètement ; mais au bout d'un certain temps il se produisit à la tempe une petite grosseur du volume d'un pois, qui, incisée, permit de reconnaître la présence du clou : celui-ci fut enlevé, mais le malade ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on constata que le clou, après avoir perforé le crâne, avait pénétré dans la circonvolution frontale moyenne pour se diriger ensuite horizontalement en

arrière et en dedans et aboutir exactement au-devant de l'extrémité antérieure du corps strié. — L'auteur termine son travail par la relation d'un cas de mutilation volontaire chez une lionne; ce cas a été communiqué par M. Abraham à la Section de pathologie de l'Académie de médecine d'Irlande, et publié dans le volume de 1885 des *Transactions* de cette Académie. R. M. C.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE MENTALE

Tenu à Paris du 5 au 10 août 1889.

Séance du 5 août (soir). — PRÉSIDENCE DE M. J. FALRET.

M. FALRET présente sur les OBSESSIONS AVEC CONSCIENCE (INTELLECTUELLES, ÉMOTIVES ET INSTINCTIVES) un travail dont la discussion est renvoyée, sur la proposition de M. SEMAL (de Mons), à une séance ultérieure et dont les conclusions peuvent être ainsi résumées: les obsessions sont toutes accompagnées de la conscience de l'état de maladie; elles sont héréditaires, rémittentes, périodiques ou intermittentes; elles s'accompagnent toujours d'anxiété, d'angoisse, d'hésitation dans la pensée et dans les actes, de symptômes émotifs plus ou moins accentués; elles ne s'accompagnent jamais d'hallucinations; elles ne se transforment pas en d'autres maladies mentales et n'aboutissent jamais à la démence; elles peuvent quelquefois se compliquer du délire de persécution ou mélancolique, mais tout en conservant leurs caractères propres.

M. CAMUSET présente DEUX OBSERVATIONS, CHEZ DEUX DÉGÉNÉRÉS, D'IMPULSIONS CONSCIENTES A DES ACTES VIOLENTS VIS-A-VIS D'EUX-MÊMES. La première malade, âgée de trente-huit ans, d'une famille d'aliénés, a de l'asymétrie faciale et a eu des tics convulsifs. Son état est caractérisé par des accès de fureur conscients, pendant lesquels elle cherche à se faire le plus de mal possible, à se casser la tête contre les murs. Elle est tellement consciente de ses impulsions qu'elle demande qu'on l'attache, pour éviter de s'y laisser aller. Le deuxième malade est calqué sur la précédente, avec cette différence que c'est un garçon de onze ans, véritable imbécile avec malformations craniennes.

M. J. MOREL (de Gand) propose, au nom de la Société de médecine mentale de Belgique, un projet de STATISTIQUE INTERNATIONALE DES MALADIES MENTALES : 1° *manie* (*délire aigu*) ; 2° *mélancolie* ; 3° *folie périodique* (*folie à double forme, etc.*) ; 4° *folie systématisée progressive* ; 5° *démence vésanique* ; 6° *démence organique et sénile* ;

7° *paralysie générale ;* 8° *Folies névrosiques (hystérie, épilepsie, hypocondrie ;* 9° *folies toxiques;* 10° *folie morale et impulsive ;* 11° *idiotie, etc.* Dans la discussion qui suit ce projet de statistique, MM. GARNIER d'une part et BRIAND d'autre part proposent de substituer au terme de *folie morale*, l'un celui de *folie héréditaire*, l'autre celui de *folie des dégénérés*, que M. BALL repousse énergiquement. Finalement le projet présenté par la Société de médecine mentale de Belgique est adopté sans modifications.

Séance du 6 *août* (*matin*). — PRÉSIDENCE DE M. BENEDIKT (de Vienne).

M. RITTI lit au nom de M. COTARD une note sur l'ORIGINE PSYCHO-MOTRICE DU DÉLIRE. D'après cet auteur, c'est de la suractivité motrice que dans la manie, par exemple, naîtraient les idées de force, de talent, de grandeur. De même, dans la mélancolie dépressive, c'est par suite de la dépression de l'énergie motrice, que le malade se trouve consécutivement séparé psychiquement du monde extérieur. Cela résulte de la corrélation admise par tout le monde entre les éléments moteur et psychique. Les hallucinations seraient aussi, d'après M. Cotard, secondaires et subordonnées à l'automatisme moteur.

M. GARNIER fait observer que dans la deuxième ou troisième période de la paralysie générale, alors que l'énergie motrice est souvent fort déprimée, les idées de grandeur, de force se rencontrent fréquemment. A quoi M. RITTI répond qu'elles se montrent toujours alors à une période antérieure où elles sont nées lorsque l'activité motrice était accrue.

M. SOUTZO (de Bucharest) réclame pour cette théorie l'appui de l'anatomie pathologique. Mais ainsi que le fait remarquer M. BALLET, beaucoup parmi les maladies mentales ne s'accompagnent pas de lésions matérielles dont la constatation puisse venir étayer la théorie de M. Cotard. Bien plus, parmi les nombreuses autopsies de paralytiques généraux qu'il a eu l'occasion de faire, M. Ballet n'a jamais rencontré, quoi qu'on en ait dit, de concordance entre les lésions cérébrales et la forme du délire observé pendant la vie. Quelque ingénieuse que soit la théorie de M. Cotard, il est bon de ne la considérer encore que comme une simple hypothèse.

M. CHARPENTIER demande que dans toute théorie de l'origine du délire, on fasse toujours une grande part à l'affaiblissement du moi, qui constitue à l'état normal, le véritable régulateur entre les sensations, les mouvements et les actes psychiques purs.

M. KORSAKOFF (de Moscou) communique un travail SUR UNE FORME PARTICULIÈRE DE MALADIE MENTALE COMBINÉE AVEC LA NÉVRITE MULTIPLE

DÉGÉNÉRATIVE et à laquelle il propose de donner le nom de *cérébro-pathia psychica toxœmica ou psychose polynévritique.*

M. RÉGIS (de Bordeaux), à propos de QUATRE CAS DE LYPÉMANIE HYPOCONDRIAQUE, présente des considérations fort intéressantes, touchant le diagnostic de cette affection d'avec la paralysie générale. On peut ainsi résumer rapidement les quelques signes sur lesquels on peut se fonder pour les distinguer : 1° le délire hypocondriaque de la paralysie générale a un caractère de soudaineté, d'incohérence et d'inconsistance qui n'existe pas dans le délire lypémaniaque qui est moins absurbe, beaucoup plus empreint d'une conviction que le malade cherche à faire partager à son entourage; 2° les idées ambitieuses n'appartiennent qu'à la paralysie générale; 3° le délire lypémaniaque est heureusement modifié par la morphine (Voisin); 4° l'hérédité est moins manifeste dans la paralysie générale, qui débute de trente-cinq à quarante-cinq ans, ne s'accompagne d'aucun trouble objectif normal, et aboutit à la démence paralytique. La lypémanie au contraire comporte des idées de suicide ou de mutilations volontaires et aboutit au délire des négations ou au dédoublement de la personnalité. De plus (Régis et Cotard), la lypémanie ne s'observe guère que de quarante-cinq à soixante ans, plus fréquente chez la femme (à l'encontre de la paralysie générale); le délire hypocondriaque dans la lypémanie n'est pas soudain, mais succède au délire habituel de cette maladie, surtout celui de culpabilité imaginaire, et s'accompagne rarement d'hallucinations; dans la lypémanie hypocondriaque, on constate souvent de l'état saburral, de l'inertie gastrique, suivis fréquemment d'amaigrissement progressif pouvant aboutir à la cachexie; la lypémanie est guérissable; la mort peut survenir par suicide ou par cachexie; à la période ultime, on observe souvent le délire des négations.

Séance du 6 août (soir). — PRÉSIDENCE DE M. SOUTZO (de Bucharest).

M. SÉGLAS présente sur le DÉDOUBLEMENT DE LA PERSONNALITÉ un intéressant travail. Ses malades entendaient des voix extérieures et des voix intérieures, ces dernières généralement attribuées à ceux qui les persécutaient. Selon M. Séglas, ces voix intérieures, hallucinations psychiques de Baillarger, ne sont autre chose que des phénomènes d'articulation mentale inconsciente rapportés par les malades à des personnes étrangères. D'où le nom de *psycho-motrices* qu'il propose de leur donner. Il conclut que 1° l'hallucination psychique de Baillarger est avant tout un trouble fonctionnel des centres moteurs du langage articulé ; 2° elle tient à la fois de l'hallucination sensorielle et de l'impulsion, d'où le nom d'*hallucination psycho-motrice ;* 3° l'élément moteur qu'elle

renferme est une cause puissante du dédoublement de la personnalité.

M. Setmal (de Mons) communique au sujet des folies pénitentiaires, un travail qui repose sur les bases les plus solides. Il a trouvé que la proportion des aliénés est moindre chez les détenus que dans la population belge. De plus, l'immense majorité des fous étaient déjà malades avant d'entrer en prison (129 sur 161). Les autres étaient, pour un bon nombre, des cas accidentels et dans lesquels la détention n'avait rien à voir. Parmi le petit nombre restant, il a trouvé quelques héréditaires chez qui le régime cellulaire a pu à la rigueur jouer le rôle d'agent provocateur de la folie, mais peut-être pas tant que la condamnation elle-même, dont l'effet moral est beaucoup plus intense et beaucoup plus rapide. M. Seinal fait ensuite voter par le Congrès un vœu tendant à ce que la question de l'aliénation des détenus fasse l'objet d'une enquête officielle et que les résultats en soient consignés dans une publication régulière.

M. Voisin (Jules) lit une note sur cinq cas de fugues inconscientes chez des hystériques chez lesquelles, à raison même de ces fugues, existe un véritable dédoublement de la personnalité. Dans certains cas, ces fugues sont précédées des phénomènes de l'aura hystérique, strangulation, vertige, et quelquefois d'une ébauche de la phase convulsive de la grande attaque. Elles se terminent quelquefois par des convulsions, d'autres fois par une attaque de sommeil. Le souvenir complètement aboli au réveil, peut être ramené pendant l'hypnose où les malades semblent revivre leur *état second*. Ces fugues diffèrent notablement des crises ambulatoires épileptiques en ce que tout d'abord l'hypnotisme ne peut raviver le souvenir de ces dernières. La pâleur, l'hébétement au début de la fugue comitiale sont typiques ; de plus, celle-ci se termine souvent par une attaque épileptique vraie. Enfin pendant la fugue, les épileptiques sont hébétés, errent sans but, quelquefois délirent, loin de présenter la précision, la coordonnation apparente et la vraisemblance dans les actes qui caractérisent l'hystérique. Au dire de M. Voisin, les fugues qui se produisent au cours de certaines intoxications pourraient bien être de nature hystérique, car on sait que les intoxications sont souvent des agents provocateurs de la névrose. M. Tissié (de Bordeaux) rappelle qu'il a déjà parlé de ces fugues hystériques dans sa thèse sur les aliénés voyageurs.

M. Ladame (de Genève) présente une observation d'inversions sexuelle chez un dégénéré, guérie par la suggestion hypnotique. Il a fallu vingt-cinq séances pour obtenir un résultat qui n'est pas encore complet aujourd'hui, bien qu'on repète les séances de temps en temps. A propos de l'innocuité du traitement par l'hyp-

notisme, une courte discussion s'engage, dans laquelle M. **Dexterero** (de Pétersbourg) rapporte un nouveau méfait d'un magnétiseur de foire, qui rendit malade un de ses sujets de passage, homme du monde bien portant auparavant.

Séance du 7 août (soir). — Présidence de M. Falret.

M. Ball donne lecture d'un rapport concernant la **législation comparée, sur le placement des aliénés**. A signaler dans la discussion qui suit cette communication, l'intervention d'un magistrat, M. Barbier, premier président de la Cour de cassation, qui regrette que dans la loi votée dernièrement au Sénat, on donne une aussi grande importance dans cette question de l'internement des fous à l'élément administratif, reconnaissant lui-même que les magistrats manquent absolument de compétence en la matière, et que sur ces sujets, le dernier mot devrait toujours rester à la médecine.

M. Lemoine (de Lille) rapporte le résultat de ses recherches comparatives sur les **effets hypnotiques de l'hyosciamine et de l'hyoscine chez les aliénés**. La première de ces deux substances, à la dose de un demi à un milligramme, produit un sommeil calme de plusieurs heures, sans autres effets fâcheux. Il n'en est pas de même de l'hyoscine qui n'amène le sommeil que très irrégulièrement et toujours après une période d'excitation fâcheuse. MM. Séglas d'une part, et Brouillard d'autre part, ont observé les mêmes inconvénients en ce qui concerne l'hyoscine.

M. Briand lit un travail sur les **troubles de la mémoire dans l'intoxication par l'oxyde de carbone**.

Séance du 8 août (matin). — Présidence de M. Falret.

M. Brunet (de la Charité) traite de la **spécificité de la paralysie générale ou péricérébrité**, suivant le nom qu'il adopte.

M. Ladame (de Genève) lit une note sur un cas d'**érythropsie chez un paralytique général**.

M. Lemoine (de Lille) communique un travail sur **l'arthritisme comme cause de la paralysie générale**. Le rapport intime qui existe entre les maladies nerveuses et l'arthritisme, déjà depuis longtemps signalé par M. Charcot, se remarque aussi en ce qui concerne la paralysie générale. Sur 30 paralytiques généraux, M. Lemoine en a trouvé au moins 10 chez lesquels il était impossible de relever aucun autre élément étiologique. Rhumatisme proprement dit ou manifestations arthritiques telles que bronchites à répétition, migraines, eczéma, etc., se rencontraient

chez eux. Dans un cas, l'alternance entre les manifestations cérébrales et une affection cutanée a même été notée. Les arthritiques étant sujets aux poussées congestives, c'est surtout sous cette forme que la paralysie générale se manifeste chez eux. Aussi M. Lemoine conseille-t-il de se méfier de tout migraineux, par exemple, présentant des poussées congestives du côté de la face. Chez un pareil sujet, il suffit souvent d'une cause occasionnelle, excès d'alcool, excès vénériens, pour faire éclore la paralysie générale, et cela souvent d'une façon précoce.

M. Charpentier fait remarquer que l'arthritisme étant très fréquent, il pourrait s'agir là d'une simple coïncidence. L'othématome est fréquent chez les paralytiques généraux arthritiques.

M. Doutrebente confirme les idées de M. Lemoine. La tendance aux poussées congestives des arthritiques constitue pour eux une manière spéciale d'être paralytiques généraux.

M. Tissié (de Bordeaux) présente une observation d'OBSESSION INTELLECTUELLE ET ÉMOTIVE GUÉRIE PAR LA SUGGESTION RENFORCÉE PAR UN PARFUM, L'ISOLEMENT ET L'HYDROTHÉRAPIE. Il s'agit d'une femme de vingt-trois ans, atteinte d'une véritable anarchie psychique, aboulie, idées de mort, vide cérébral, alternatives de dépression et d'excitation, angoisse précordiale, etc., et venant s'ajouter à tout cela un commencement de morphinomanie. M. Tissié détruit toutes les obsessions par la suggestion, en même temps qu'il fait respirer à la malade un parfum dont l'action, lui suggère-t-il, devra se manifester sur son cerveau, sa volonté, etc. L'interruption des séances d'hypnotisation ayant amené un retour des accidents, M. Tissié fit enfermer la malade dans une maison de santé pour la soustraire à toute influence extérieure, et là reprit l'emploi de la suggestion auquel il adjoignit l'hydrothérapie. La guérison se maintient complète depuis six mois.

Séance du 8 *août* (*soir*). — PRÉSIDENCE DE M. DELASIAUVE.

M. Garnier lit un travail sur la PROGRESSION CORRÉLATIVE DE LA FOLIE ALCOOLIQUE ET DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE (voir plus haut le *Congrès international de l'alcoolisme*). De la statistique générale de la préfecture de police il appert que le nombre des cas de folie alcoolique a plus que doublé depuis quinze ans. Il en est de même des cas de paralysie générale. D'où l'auteur conclut à l'influence nocive de l'alcoolisme sur le développement de l'encéphalite chronique.

M. Ball conteste absolument la conclusion de M. Garnier. L'examen des statistiques conduit souvent à des résultats faux. A celle de M. Garnier on peut opposer celles d'Ecosse, d'Irlande,

de Suisse, où l'alcoolisme fait des ravages effrayants et où la paralysie générale est à peu près inconnue.

M. Régis émet quelques doutes sur la statistique de la préfecture de police, où les diagnostics ne peuvent pas toujours être établis d'une façon bien irrévocable.

M. Pierret (de Lyon) parlant de l'étiologie de la paralysie générale confirme et complète dans une certaine mesure la communication précédente de M. Lemoine (voir plus haut, *séance du 6 août* matin). Outre l'hérédité arthritico-nerveuse, il y a à considérer les formes aiguës ou subaiguës du rhumatisme cérébral et en outre les troubles de la nutrition des arthritiques. Ceux-ci sont des ralentis et souvent des dyspeptiques, d'où mauvaise nutrition primordiale et ensuite possibilité d'intoxications secondaires. Tout cela peut aboutir à des troubles psychiques dont l'interprétation causale est singulièrement rendue difficile par la multiplicité des facteurs étiologiques.

M. Camescasse présente, au nom de M. Bourneville et au sien, des moulages et des photographies de cerveaux de microcéphales. Les lésions qui produisent la microcéphalie sont très variables. Quant aux sujets eux-mêmes, ils sont loin d'être toujours nains. Leurs fonctions sexuelles, ainsi que leurs organes génitaux, sont assez développés en général. De plus, ils sont susceptibles d'éducation dans une certaine mesure.

M. Sollier communique, au nom de M. Bourneville et au sien, un travail sur la porencéphalie et la pseudo-porencéphalie. La première, due à un arrêt de développement consécutif à un processus destructif d'origine circulatoire survenu avant ou après la naissance, est caractérisée anatomiquement par ce fait que les circonvolutions, au niveau du trou, se dévient de leur direction et plongent dans ce trou où elles se continuent. Dans la pseudo-porencéphalie au contraire, les circonvolutions s'arrêtent nettement au bord du trou dont le fond est constitué par la substance blanche. Quoique cette dernière soit souvent beaucoup plus étendue, elle s'accompagne cliniquement de troubles moins accentués que la porencéphalie vraie qui se manifeste presque toujours par de l'idiotie. Le diagnostic de cette dernière est beaucoup plus difficile que celui de la pseudo-porencéphalie.

M. Lemoine fait adopter par les membres français du Congrès la proposition suivante : 1° *un Congrès des médecins aliénistes français aura lieu chaque année ; 2° ce Congrès, qui aura lieu chaque année dans une ville différente, tiendra sa première session l'année prochaine à Rouen.*

Séance du 9 août (soir). — PRÉSIDENCE DE M. FALRET.

M. MOTET fait une communication sur la RESPONSABILITÉ DES ALCOOLIQUES (voir plus haut la communication analogue du même auteur au Congrès de l'alcoolisme).

M. CHRISTIAN lit un travail sur les RAPPORTS DE LA SYPHILIS ET DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE. Ces rapports sont nuls selon lui. Tout d'abord, d'après ses recherches, à peine 15 p. 100 des paralytiques généraux sont d'anciens syphilitiques. Au point de vue anatomo-pathologique, il n'y a aucune relation entre les diverses formes de syphilis cérébrale et les lésions de la périencéphalite chronique. Cliniquement, il n'existe pas non plus de paralysie générale syphilitique et en outre, à ce point de vue, on ne peut tirer aucune conclusion de l'emploi du traitement spécifique qui reste toujours inactif.

M. BALLET fait observer que dans cette question on ne peut se baser sur l'anatomie pathologique, laquelle n'est pas encore assez précise pour nous donner des caractères différentiels, ni sur les effets du traitement, puisque dans les deux cas il s'agit de lésions destructives probablement irréparables. La statistique seule peut donner des résultats et pour cela M. Ballet propose qu'une commission internationale compose un questionnaire qui sera envoyé à tous les médecins des asiles publics ou privés. (Cette proposition est adoptée à l'unanimité.)

M. MONOD, directeur des services d'hygiène à l'Assistance publique, lit un rapport sur la SITUATION DES ALIÉNÉS DANS LES QUARTIERS D'HOSPICE. Il résulte de son enquête que nombre de ces quartiers sont installés d'une façon tout à fait défectueuse. Il propose en conséquence que tous les aliénés soient dirigés sur les asiles. (Adopté.) (Voir aux VARIA.)

Séance du 10 août. — PRÉSIDENCE DE M. SEMAL (de Mons).

M. CHARPENTIER combat les conclusions du rapport de M. Falret sur les OBSESSIONS AVEC CONSCIENCE (voir plus haut, *séance du 5 août*, soir). Il y en a qui ne sont pas héréditaires. Elles s'accompagnent quelquefois d'hallucinations, par exemple les hallucinations nocturnes qui peuvent aboutir à un véritable état de mélancolie ou d'excitation. De plus, elles peuvent parfaitement bien se transformer en d'autres maladies mentales (paralysie générale par exemple) et aboutir à la démence. Il en résulte que les obsessions avec conscience ne doivent pas être bornées au domaine de la folie des dégénérés, du moins dans le sens beaucoup trop exclusif où l'entend M. Magnan.

M. Falret répond qu'il n'existe entre M. Charpentier et lui qu'une divergence apparente. Il y a des degrés dans l'obsession, depuis l'obsession presque physiologique survenant chez un individu fatigué jusqu'aux obsessions véritablement pathologiques.

M. Saury rapporte l'histoire d'un cas de délires multiples. Un homme de quarante-huit ans, héréditaire dégénéré, fait, à la suite d'un accès mélancolique, usage immodéré de la morphine. Puis il la remplace un jour par la cocaïne qu'il porte en peu de temps à la dose de deux grammes par jour. Alors pour la première fois apparaît un délire toxique avec hallucinations de la sensibilité générale et des sens avec les autres manifestations du cocaïnisme. A côté de ce délire on note des idées ambitieuses, de persécution, hypocondriaques avec alternance de crises d'excitation maniaque et de dépression mélancolique. Il y a là évidemment deux espèces de délires bien distincts, coexistants, mais non confondus; l'un dû à l'état mental préexistant, l'autre à l'intoxication cocaïnique. Celui-ci en effet disparut par la suppression de la cocaïne.

M. Laurent présente, au sujet d'une observation de paralysie générale, quelques considérations sur la genèse des tendances érotiques dans la paralysie générale. Son malade, habituellement doux et tranquille, présenta subitement, au sortir d'une poussée congestive suivie d'hémiplégie, des idées et des impulsions érotiques extrêmement violentes et fut un jour condamné pour attentat à la pudeur. M. Laurent signale l'influence probable de cette poussée congestive sur la transformation que subit le délire de son malade.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE PSYCHOLOGIE PHYSIOLOGIQUE

Tenu à Paris du 6 au 10 août 1889.

Les membres de ce Congrès se sont divisés en trois sections pour l'étude : la première, des hallucinations ; la deuxième, de l'hérédité ; la troisième, de l'hypnotisme. Nous ne rendrons compte que des communications ayant trait à la médecine.

M. Marillier donne connaissance des éléments d'une étude statistique sur les hallucinations, qu'il a commencée au mois de mars 1889. Pour cela il envoie à un grand nombre de personnes un questionnaire dans lequel il leur demande d'interroger quelques autres personnes et de consigner leurs réponses à ces deux questions : 1° Avez-vous eu des hallucinations ? 2° Si oui, veuillez les décrire. De cette façon on pourrait se rendre compte de la fréquence des hallucinations chez les personnes saines et surtout

de la réalité des hallucinations dites *télépathiques*, qui ont pour caractère de correspondre exactement à un fait réel se passant à une distance plus ou moins grande du sujet halluciné.

M. Pierre Janet (du Havre) demande qui sera juge de l'état de santé des sujets observés. Pour arriver à ce résultat, il faut n'envoyer les questionnaires qu'à des médecins ou à des psychologues absolument compétents. De plus, il serait bon d'être plus large au point de vue de la santé et examiner même des malades, quitte à noter en regard de l'observation la maladie dont ils sont atteints, Ces deux propositions sont adoptées par le Congrès.

M. Ch. Richet présente un cas de cécité expérimentale chez un chien, produite par ablation des deux lobes occipitaux. Cet animal voit encore pour se conduire, il marche avec la plus parfaite sécurité, évitant les moindres obstacles. Mais il semble ne pas reconnaître la nature des objets. C'est ainsi que si on lui présente un lapin, il semble ne pas le voir. Guidé par son odorat, il saute à droite et à gauche, mais n'arrive pas à se saisir du lapin. Il existe là une véritable cécité psychique.

M. Binet lit un travail sur l'acuité sensitivo-sensorielle des hystériques. Lorsqu'il existe chez ces malades un dédoublement de la personnalité dont l'une est consciente et l'autre inconsciente, cette dernière recueille des perceptions basées sur des impressions sensitivo-sensorielles bien plus faibles. Par exemple, si chez une hystérique la personnalité consciente a une acuité visuelle de 1/2, l'inconscient consulté au moyen de l'écriture automatique présente une acuité visuelle de 3/4. De même la personnalité consciente ne verra qu'un papier rouge de 4 millimètres, tandis que l'inconscient en percevra un autre de 2 millimètres.

M. Pierre Janet pense qu'il n'existe pas à ce sujet de loi aussi formelle. Chaque état prend la sensation qui lui est le plus utile et rien de plus.

M. Ochorowicz conteste le rôle exclusif que l'on veut faire jouer à la suggestion dans le développement de l'hypnose. M. Bernheim (de Nancy) affirme que tout dans l'hypnotisme n'est que suggestion et prétend que bon nombre d'agents physiques, aimants, métaux, etc., n'agissent pas autrement (voir *Congrès de l'hypnotisme*, séance du 9 août, soir). Les enfants à la mamelle eux-mêmes comprennent qu'on veut les hypnotiser et se laissent endormir par suggestion. Aux arguments péremptoires que lui opposent MM. Ballet et Pierre Janet. à savoir l'existence de malades qui s'hypnotisent sous l'influence d'un coup de tam-tam, d'un coup de tonnerre ou d'un éclair, M. Bernheim répond que ou bien il ne s'agit pas d'hypnotisme, ou bien les malades ont été endormis précédemment par ces procédés. M. Ch. Richet s'élève

contre l'attribution d'un rôle aussi prépondérant à la suggestion. A force d'y croire, le médecin pourrait bien finir par en être victime lui-même.

M. Danilewsky (de Karkhoff) communique les résultats de ses recherches sur L'HYPNOTISME CHEZ LES ANIMAUX. Il a réussi à hypnotiser les espèces les plus diverses : poules, grenouilles, cobayes, serpent, écrevisse, langouste, crocodile. L'hypnose chez eux consiste en une sorte d'annihilation de la volonté, et plus celle-ci est développée, c'est-à-dire plus l'animal est haut placé dans l'échelle des êtres au point de vue de la conformation cérébrale, plus l'hypnose est profonde.

M. Galton (de Londres) traite DE L'HÉRÉDITÉ, et mentionne un certain nombre de recherches qui devraient être faites à ce sujet, en particulier en ce qui concerne la transmission par l'hérédité de tendances acquises chez un animal et contraires aux instincts et aux habitudes de sa race.

M. Herzen (de Lausanne), à propos du RÔLE DES CENTRES MOTEURS, montre qu'en cas d'ablation d'un centre moteur chez un animal nouveau-né, ce n'est pas le centre du côté opposé qui le supplée, mais bien un centre secondaire du même côté. Ses expériences ont porté sur le gyrus sigmoïde.

Après la lecture d'un rapport de M. Ch. Richet sur l'intéressante question de la TERMINOLOGIE DE L'HYPNOTISME, le Congrès décide qu'il y a lieu de réserver le terme de *magnétisme* à l'étude des faits anciens où dominait la théorie fluidique, et celui d'*hypnotisme* aux faits plus modernes et plus scientifiques où intervient la suggestion,

M. Babinski communique un travail sur le RÔLE DE LA SUGGESTION DANS L'HYPNOTISME ET LES RAPPORTS DE CELUI-CI AVEC L'HYSTÉRIE. La suggestion, à son avis, est loin de jouer le seul rôle dans le développement des phénomènes de l'hypnose. Des actions mécaniques peuvent produire certains phénomènes hypnotiques, par exemple la pression des muscles ou des nerfs produisant la contracture pendant la léthargie et cela chez des sujets absolument vierges de toute tentative antérieure. Il en est de même de l'anesthésie, que M. Bernheim avoue avoir obtenue sans le secours de la suggestion. De plus l'hypnotisme, dans ses formes les plus parfaites, présente des caractères qui le rapprochent beaucoup de l'hystérie : au point de vue de ses périodes il peut être comparé à l'attaque hystérique ; il existe quelquefois un certain balancement entre des phénomènes hypnotiques et hystériques, tout comme entre certaines manifestations purement hystériques. Tout cela a été autrefois établi par M. Charcot et subsiste encore aujourd'hui.

M. Ch. Richet présente un travail concernant L'INCONSCIENCE DE

CERTAINS MOUVEMENTS ET EN PARTICULIER DE L'ÉCRITURE AUTOMATIQUE. Il rappelle les anciens faits de tables tournantes et rapproche avec M. Myers (de Londres) les cas de médiums écrivains des faits de ce genre les mouvements de l'écriture automatique étant seulement plus intelligents et plus compliqués.

M. Binet a pu constater par lui-même la réalité des mouvements automatiques de l'écriture en conduisant la main d'une hystérique pour lui faire tracer le commencement d'un mot qu'elle continuait ensuite à écrire automatiquement avec un écran interposé entre la main et les yeux.

M. Myers (de Londres) croit à la possibilité de la TRANSMISSION DE LA PENSÉE sans l'intermédiaire des sens. Il hypnotise un sujet, lui bande les yeux et se sépare de lui par un écran. Il tire alors un numéro d'un sac de lotos et quelquefois l'hypnotique devine le numéro tiré.

M. Richet a vu des faits semblables. Cependant il avoue que tous ne sont pas encore à l'abri de la critique.

M. Sidgwick est encore plus affirmatif que M. Richet au sujet de la réalité de ces faits.

M. Gley lit un travail sur le SENS MUSCULAIRE qui consiste, selon lui, dans la conscience de la situation de notre corps par rapport à lui-même et aux objets extérieurs. Ce prétendu sens musculaire pourrait bien ne résulter que de sensations multiples purement centripètes, c'est-à-dire vulgaires, dont une part revient aux sensations cutanées, une autre aux sensations articulaires, musculaires proprement dites, etc. Si l'on ne connaît pas explicitement la sensation de l'innervation motrice centrifuge, il n'en est pas moins vrai que tout mouvement est précédé d'une représentation mentale de ce mouvement, ce qui permet aux anesthésiques d'exécuter encore des mouvements volontaires.

M. de Varigny donne lecture d'un cas d'AUDITION COLORÉE.

M. Grüber (de Jassy) rapproche de celui-là un autre cas bien plus complexe dans lequel l'évocation des images graphiques des lettres amenait des sensations diverses de tact, de goût, de sens musculaire. Par exemple l'O est noir pour la vue et s'accompagne d'une sensation de chaleur étouffante, de chute dans un précipice et de frayeur. L'audition colorée des chiffres permet à ce malade de faire des opérations d'arithmétique avec des combinaisons de couleurs.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE L'ALCOOLISME

Tenu à Paris du 29 juillet au 1er août 1889.

Trois questions étaient posées : 1° alcool, criminalité et folie ; influence du nombre des cabarets sur l'alcoolisme ; — 2° Responsabilité des alcooliques : — 3° Boissons saines à donner aux populations.

ALCOOL, CRIMINALITÉ ET FOLIE. — M. YVERNÈS, chef de la statistique au ministère de la justice, montre qu'il existe un rapport très net entre l'augmentation de la consommation de l'alcool et l'augmentation du nombre des crimes et des cas d'aliénation mentale. En France, de 1873 à 1877 la quantité moyenne annuelle d'alcool consommé par habitant a été de 2 lit., 92 ; de 1878 à 1882 de 3 lit., 53 ; de 1883 à 1887 de 3 lit., 83. Pendant ce temps le nombre des crimes montait de 172,000 à 195,000 et celui des aliénés, qui était de 37,000 en 1872, passait à 52,000 en 1885. En Belgique, de 1868 à 1882 la consommation annuelle par habitant passe de 7 à 9 litres ; le nombre des crimes par 100.000 habitants s'élève de 1,900 à 2,877 ; celui des aliénés de 8,240 à 10,020 (1878). En Italie, de 1872 à 1885 la consommation de l'alcool monte de 2 lit. et demi à 5 litres par habitant ; de 1879 à 1885 le nombre des crimes monte de 1,400 à 1,500, celui des aliénés de 15,000 à 22,000.

A l'appui de ces données, M. CAUDERLIER montre que si la progression ascendante est vraie, la progression descendante ne fait que la confirmer. C'est ainsi qu'en Norwège, la consommation annuelle de l'alcool, qui était de 10 litres par habitant en 1844, tombe à 5 litres en 1871, et à 4 litres en 1875. Pendant ce temps, la criminalité descendait par 100,000 habitants de 249 à 207 et à 180. Même progression décroissante pour la folie.

D'après des statistiques empruntées aux Compagnies d'assurances sur la vie, M. DRYSDALE (de Londres) affirme que l'abstinence de l'alcool augmente en moyenne de six ans la durée de la vie.

Parmi les moyens qui peuvent aider à faire décroître la consommation de l'alcool, la diminution du nombre des cabarets ne semble pas toujours efficace. Elle est néanmoins réclamée par le Congrès, à l'unanimité moins une voix.

RESPONSABILITÉ DES ALCOOLIQUES. — M. MOTET montre qu'il y a, à ce point de vue, une véritable lacune dans nos lois. En matière criminelle, un homme ivre est-il responsable ? Là-dessus, point

de doctrine et point de jurisprudence fixe. En matière civile, un individu qui a contracté un engagement étant sous l'influence de l'alcool, n'est pas lié par cet engagemeut, attendu qu'il n'était pas alors doué de capacité de contracter. Au point de vue de la responsabilité on peut diviser les alcooliques en plusieurs groupes : l'ivresse simple accidentelle ou habituelle ; l'ivresse pathologique, c'est-à-dire d'une part les troubles mentaux aigus ou chroniques dus à l'intoxication, d'autre part les actes impulsifs réveillés chez les dégénérés par l'ivresse passagère. Dans ces conditions, l'ivresse est punissable quand on aurait pu l'éviter, quand l'excitation qu'elle fournit a été recherchée dans le but de se donner le courage de l'initiative du crime. La responsabilité est atténuée quand l'ivrogne est un faible d'esprit, à moins toutefois qu'il ne sache auparavant, ce qui est assez fréquent, à quoi l'ivresse peut l'entraîner. A un autre point de vue, le crime commis pendant la période délirante d'un accès d'alcoolisme ne peut être puni, pas plus que lorsque l'alcoolisme chronique a produit des lésions cérébrales définitives. — Dans la discussion qui suivit l'exposé de M. Motet, M. Decroix a émis une opinion un peu radicale, qui n'a d'ailleurs rencontré que peu d'approbation parmi les membres du Congrès. Il faut tuer, selon lui, tout alcoolique qui tue, absolument comme lui-même tuait, lorsqu'il était vétérinaire, les chiens enragés ou les chevaux morveux.

Puis M. Duverger étudie les moyens de prévenir les malheurs causés par l'alcoolisme et en particulier l'internement, volontaire ou non, des alcooliques dans certaines maisons de retraite, à l'étranger. A cette question peut se rattacher la suivante : des boissons saines à donner aux classes populaires, qui a été traitée par M. Gonse, conseiller à la Cour de cassation.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE L'HYPNOTISME EXPÉRIMENTAL ET THÉRAPEUTIQUE

Tenu à Paris du 8 au 12 août 1889.

M. Ladame (de Genève) lit un rapport concernant l'interdiction des séances publiques d'hypnotisme et l'intervention des pouvoirs publics dans la réglementation de l'hypnotisme. Il signale les dauhers *immédiats* de l'hypnotisme (réveil incomplet et perte plus ou moins prolongée du libre arbitre), et les dangers *consécutifs* parmi lesquels il insiste sur : les épidémies de psychoses et de névroses; les suggestions qui peuvent aboutir à des scandales; la possibilité pour un criminel d'apprendre dans ces séances publiques les pro-

cédés en usage pour s'en servir ensuite dans un but criminel. M. Ladame soumet ensuite au vote du Congrès les trois propositions suivantes : 1° les séances publiques d'hypnotisme et de magnétisme doivent être interdites; 2° la pratique de l'hypnotisme doit être soumise aux mêmes règles que l'exercice de la médecine; 3° l'enseignement de l'hypnotisme et de ses applications thérapeutiques doit être introduit dans le programme des cliniques de psychiatrie et des connaissances en la matière exigée de tout candidat en médecine.

MM. Bourdon (de Méru), G. Ballet et Bechtereff (de Saint-Pétersbourg) appuient la première proposition. Ce dernier rappelle que le dernier Congrès de psychiatrie russe a aussi voté l'interdiction.

M. G. Ballet d'accord avec M. Magnin considère comme vexatoire la troisième proposition du rapporteur. Selon eux, le professeur est maître de son programme et personne ne peut lui imposer tel ou tel sujet.

MM. Van Renterghem et Van Eeden (d'Amsterdam) donnent les résultats qu'ils ont obtenu dans le traitement de certaines affections nerveuses par l'hypnotisme.

M. Bernheim (de Nancy) traite de la valeur relative au point de vue thérapeutique, des divers procédés destinés a provoquer l'hypnose et a augmenter la suggestibilité. Pour lui, l'état hypnotique n'est pas le sommeil, mais un état psychique particulier qui augmente la suggestibilité. Plus le sujet dort profondément, plus il est suggestible. De là, plusieurs catégories dans les hypnotiques, suivant que le sommeil est plus ou moins profond. Le sommeil ne se produisant que par suggestion (tous les procédés en usage, fixation du regard, tam-tam, zones hypnogènes se ramenant à la suggestion du sommeil), la *méthode verbale*, persuasive ou impérative est le meilleur moyen à employer. Les hésitations de l'opérateur constituent pour l'opéré des contre-suggestions qui l'empêchent de s'endormir et c'est de là que viennent les insuccès qui ne devraient presque jamais se produire, la presque totalité des sujets étant hypnotisable. D'ailleurs, la suggestion peut se faire aussi à l'état de veille. Quant au rôle thérapeutique de la suggestion, il est très considérable et a toujours été mis à contribution quoique souvent inconsciemment par les médecins. Suivant M. Bernheim, l'hydrothérapie, la métallothérapie, l'aimantation, l'électrothérapie n'agissent pas autrement.

M. Gilles de la Tourette fait observer qu'il n'y a pas d'hypnotisme sans signes physiques. Quant à admettre que l'aimantation, par exemple, n'agit que par suggestion, cela est impossible, attendu qu'il a été démontré que des aimants en bois ou en fer doux étaient absolument sans action.

M. Guermonprez (de Lille) demande à M. Bernheim quel rôle peut bien jouer la suggestion dans l'hypnose chez les animaux et dans les cas d'hypnose subite par coup de tonnerre, coup de fusil, traumatisme.

M. Pierre Janet (du Havre) qualifie d'antiscientifiques les affirmations de M. Bernheim et rappelle que la psychologie a ses lois comme la physiologie.

M. Bernheim répond qu'il existe une loi : toute cellule cérébrale impressionnée par une idée tend à la transformer en acte. Cette transformation est d'autant plus facile quand on a pour ainsi dire paralysé les facultés supérieures (attention, perception, etc.).

M. Fontan (de Toulon) lit une note sur les effets de la suggestion hypnotique dans les affections « cum materia » du système nerveux. Il a pu guérir des hémiplégies cérébrales ainsi que des myélites et des scléroses en plaques.

M. Gascard étudie l'influence de la suggestion sur certains troubles de la menstruation. Il a pu guérir par l'hypnotisme deux cas de métrorrhagie.

M. Forel (de Zurich) lit un travail sur les hallucinations négatives chez les aliénés et sur les différences qui les distinguent chez les hypnotisés et les aliénés. Il a observé que les aliénés présentent aussi ces hallucinations négatives qui consistent, étant donné une hallucination positive, à neutraliser autour d'eux tout ce qui n'est pas cette dernière. Seulement, chez l'hypnotisé, l'hallucination négative dépend de la suggestion, tandis que chez l'aliéné, elle est spontanée et se répète constamment avec les caractères propres à ceux de son délire (triste chez les mélancoliques, etc.).

M. Briand présente une note pour servir a l'histoire des applications thérapeutiques de la suggestion. Il a guéri par ce procédé des accidents graves chez des hystériques, soit pendant l'hypnose, soit à l'état de veille. Selon lui, les aliénés hystériques ne peuvent être endormis ; quand ils semblent l'être, ils simulent.

M. Laurent communique un travail sur l'action suggestive des milieux pénitentiaires sur les hystériques. Ceux-ci peuvent subir une véritable contagion du crime, et il y aurait lieu, dans les prisons, de les isoler et de les mettre sous la dépendance du médecin.

M. Aug. Voisin lit son rapport sur les indications de l'hypnotisme et de la suggestion dans le traitement des maladies mentales. Dans 10 p. 100 des cas environ, il obtient l'hypnose qu'il emploie à combattre la plupart des symptômes et même à moraliser des enfants dégénérés et vicieux. La pratique est souvent

difficile; il ne faut s'attaquer qu'à un symptôme à la fois, une hallucination, par exemple, et les détruire toutes une à une successivement. Les bons résultats ainsi obtenus ne sont pas d'ailleurs immuables, et souvent on observe des rechutes, mais même sans cela il faut reprendre le traitement de temps en temps.

M. de Jong (de la Haye) fait une communication sur le MÊME SUJET et relate des cas de mélancolie surtout, d'agoraphobie, de folie du doute, qu'il a guéris par suggestion.

M. Bérillon lit son rapport sur les APPLICATIONS DE LA SUGGESTION A LA PÉDIATRIE ET A L'ÉDUCATION MENTALE DES ENFANTS VICIEUX ET DÉGÉNÉRÉS et conclut ainsi : 1° la suggestion employée par les médecins constitue un agent thérapeutique utile en pédiatrie; 2° des résultats favorables ont été constatés dans l'incontinence nocturne d'urine, des matières fécales, dans les tics nerveux, les terreurs nocturnes, la chorée rythmique, l'onanisme, le blépharospasme, les attaques hystériques et les troubles *sine materia* du système nerveux; 3° aucun résultat n'a encore été observé dans l'idiotie ou le crétinisme; 4° la suggestion au point de vue pédagogique constitue un auxiliaire précieux dans l'éducation des enfants vicieux ou dégénérés; 5° elle n'est indiquée que quand les moyens pédagogiques ordinaires ont échoué contre les insticts vicieux, vols, mensonges, cruauté, etc...; 6° son application est exclusivement, comme son indication, dévolue au médecin.

M. Fort lit une observation d'ABLATION DE LOUPE DU CUIR CHEVELU PENDANT L'HYPNOSE. — M. Bourdon (de Méru) lit une NOTE SUR L'UTILITÉ DE L'HYPNOSE ET DE LA SUGGESTION EN PRATIQUE COURANTE. — MM. Bourru et Burot (de Rochefort) présentent une observation de NEURASTHÉNIE HYSTÉRIQUE AVEC DÉDOUBLEMENT DE LA PERSONNALITÉ, GUÉRIE PAR LA SUGGESTION.

M. Liégeois, professeur de droit à Nancy, lit son rapport sur la question suivante : DES RAPPORTS DE LA SUGGESTION ET DU SOMNAMBULISME AVEC LA JURISPRUDENCE ET LA MÉDECINE LÉGALE ; LA RESPONSABILITÉ CHEZ LES HYPNOTIQUES. En ce qui concerne les *suggestions criminelles*, contrairement à l'avis émis par M. Brouardel et M. Gilles de la Tourette, M. Liégeois pense qu'un hypnotique peut parfaitement mettre en œuvre une suggestion criminelle pour les résultats de laquelle il est évidemment irresponsable. Pour arriver, dans un cas semblable, à trouver le vrai coupable par les *expertises médico-légales*, en essayant d'hypnotiser le coupable, on se heurte à des difficultés de toutes sortes (suggestions d'impossibilité de s'endormir, amnésie rétrograde suggérée, etc...) provoquées par le coupable. Mais il n'aura pas toujours pensé à tout et en suivant une voie contraire à la sienne, dans l'emploi de la suggestion, on pourra arriver à faire révéler son nom par l'hypnotisé. Quant à la

jurisprudence, elle est pleine de faits montrant l'influence nocive de la suggestion et la possibilité de commettre des crimes sous son influence. M. Liégeois en cite un certain nombre et appelle en outre l'attention du Congrès sur quelques questions connexes, telles que les fausses accusations des hystériques, l'accouchement pendant l'hypnose, qui peut favoriser des substitutions d'enfant, les faux témoignages suggérés, etc., etc...

M. Gilles de la Tourette réfute une par une toutes les affirmations de M. Liégeois, au point de vue historique, théorique et pratique. En ce qui concerne la jurisprudence, il montre que les faits invoqués par M. Liégeois ont trait à des hystériques ou à des hypnotiques spontanés, et que la suggestion n'a rien à faire avec eux non plus que dans les cas, les seuls réels, de crimes perpétrés contre une hypnotique où il s'agit toujours de viols. Quant au danger que peut faire courir à la société un hypnotique entre les mains d'un criminel, il est nul, ce moyen est beaucoup trop difficile à employer; les criminels le savent bien, car ils ne l'emploient pas et on ne cite aucun cas semblable bien nettement établi. L'hypnotisme ne présente de danger qu'entre les mains des magnétiseurs de foire ou des expérimentateurs qui ne savent pas établir ses indications et ses contre-indications.

CONGRÈS INTERNATIONAL D'ANTHROPOLOGIE CRIMINELLE

Tenu à Paris du 10 au 17 août 1889.

A la question posée : existe-t-il un type de l'homme criminel ? M. Manouvrier répond par la négative. Il peut exister des caractères anormaux chez chacun d'entre les criminels, mais il est impossible de faire une moyenne de ces caractères et d'établir un type de l'homme criminel.

Tel n'est pas l'avis de M. Lombroso qui a vu relativement peu de criminels d'occasion, chez qui cependant il a pu quelquefois découvrir les caractères de l'homme criminel, en comparaison du nombre des criminels-nés. Il ne nie pas d'ailleurs l'influence de l'occasion même chez ces derniers.

MM. Frigerio (d'Alexandrie) et Ottolenghi (de Turin) ont constaté que les sens de la vue et de l'ouïe prenaient chez les criminels un développement presque anormal, comparativement au peu d'acuité, chez ceux, des autres sens.

M. Tarde (de Sarlat) fait remarquer que la femme porte, à l'état normal, les caractères de l'homme criminel. Et cependant, elle est huit fois moins criminelle que l'homme. Comment ?

quer ce fait? à moins d'indiquer comme argument, la fréquence de la prostitution chez la femme, qui constituerait la délictuosité de ce type.

MM. Benedikt (de Vienne), Lacassagne (de Lyon), Moleschott (de Rome) demandent que l'on accorde dans le développement des crimes, plus d'influence au milieu, à l'éducation, à la physiologie des criminels et à leur état psychique.

M. Brouardel met les anomalies sur le compte du développement. Certaines autres, les troubles de la sensibilité par exemple, si fréquents chez les criminels, sont peut-être d'origine toxique. Des analyses d'urine ont montré la présence, chez des dégénérés ou des épileptiques, de ptomaïnes spéciales, à action convulsivante ou déprimante.

Le Congrès émet le vœu que les prisons soient ouvertes aux médecins et, sur la proposition de M. Lacassagne, que les cadavres des suppliciés soient régulièrement remis entre leurs mains.

M. Coutagne (de Lyon) pose la question de l'influence des professions sur la criminalité. Pour lui, il a remarqué d'après une longue statistique, que les crimes étaient plus fréquents chez les agriculteurs et les ouvriers d'industrie et des transports.

M. Laschi (de Vérone) lit un travail sur le crime politique au point de vue anthropologique. Il a constaté que les révolutionnaires ardents (Marat), sont brachicéphales (20 sur 89), tandis que les révolutionnaires lents et posés sont dolichocéphales (Voltaire, Diderot). De même, les seconds en France et en Italie, sont en majorité conservateurs. Ce fait est facile à constater suivant certaines régions où des races à type connu dominent. A un autre point de vue, les grands bouleversements politiques favorisent l'éclosion du génie.

M. Brouardel appelle l'attention sur l'infantilisme ou féminisme des enfants des grands centres (Paris, Lyon, etc...). A ce propos, M. Bérillon rappelle qu'il a traité un grand nombre d'enfants vicieux ou dégénérés par la suggestion et qu'il a obtenu de bons résultats.

M. Semal (de Mons) insiste sur la nécessité d'une inspection médicale dans les prisons. La médecine et la justice ont de tels rapports ensemble, surtout depuis que l'on a signalé les connexions qui existent entre le crime et la folie, que l'une et l'autre ne peuvent que gagner à mêler leurs efforts. Les prisons sont le champ où elles pourront diriger leurs recherches. Plusieurs membres du Congrès s'associent pour demander que l'enseignement de la médecine légale soit officiellement professée dans les facultés de Droit.

(D'autres questions fort importantes ont encore été traitées à ce Congrès. Mais comme elles ont moins de rapports avec la neurologie proprement dite, nous les laisserons de côté.)

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE LÉGALE

Tenu à Paris du 19 au 24 août 1889.

Parmi les divers sujets qui ont fait l'objet de communications à ce Congrès, nous n'en retiendrons qu'une seule qui nous intéresse au premier chef, car il s'agit là d'une question encore très controversée tant en France qu'à l'étranger. Nous voulons parler de l'INFLUENCE DES TRAUMATISMES SUR LE DÉVELOPPEMENT DES MALADIES NERVEUSES.

M. VIBERT, dans un travail sur ce sujet, constate en bloc l'existence de troubles nerveux cérébraux ou médullaires, sans les classifier. Il estime que la prédisposition joue, chez ces malades, un rôle tout à fait secondaire.

M. GILLES DE LA TOURETTE appelle l'attention en particulier sur ce qu'on a appelé le *railway-spine* ou *railway-brain*. Il décrit brièvement les symptômes que l'on observe chez les traumatisés. Considérés par certains auteurs comme constituant une névrose traumatique générale, ils sont rapportés par M. Charcot à la neurasthénie et à l'hystérie, quelquefois à une combinaison de ces deux états, déduction faite, bien entendu, des autres maladies dans lesquelles le traumatisme peut jouer aussi un rôle étiologtque (maladies mentales, paralysie agitante, etc...). Dans les cas de *railway-spine*, la prédisposition semble jouer un grand rôle, contrairement à l'affirmation de M. Vibert.

M. VIBERT répondant à M. Gilles de la Tourette, nie formellement l'influence de la prédisposition et cite à l'appui de cette négation, le cas d'une hystérique qui vit cesser ces attaques à la suite de l'émotion que lui causa l'écroulement de la maison où elle habitait. L'émotion qui aurait dû aggraver l'état de cette prédisposition, l'a au contraire amélioré. Donc de l'avis de M. Vibert, la prédisposition ne signifie rien. L'émotion d'ailleurs ne signifie grand'chose de plus que la prédisposition. Des gens frappés de coups de couteau, et bien plus émus que les sinistrés de chemins de fer, ne sont pas atteints des mêmes phénomènes. Enfin M. Vibert croyant que l'hystérie de l'homme diffère de celle de la femme, se demande pourquoi, si le *railway-brain* n'est que de l'hystérie, il présente toujours les mêmes allures dans les deux sexes.

M. Gilles de la Tourette répond que la prédisposition est plus facile à constater à l'hôpital que dans une expertise médico-légale où le malade a tout intérêt à la laisser dans l'ombre, attendu qu'elle pourrait diminuer son droit à l'indemnité. Quant à la plus grande fréquence du *railway-brain* chez l'homme, elle peut provenir de ce fait que les femmes voyagent moins. En ce qui concerne le rôle de l'émotion, il suffit de rappeler les cas d'hystérie, provoqués par elle seule, et qu'on ne peut révoquer en doute, pour juger de l'importance qu'elle doit avoir dans la question.

M. Lacassagne (de Lyon) demande si ce qu'il appelle les symptômes procéduriers font partie du tableau clinique de l'hystérie. Un ouvrier traumatisé conserve son appétit, devient paresseux, simule une affection qu'il n'a pas ou n'a plus, et le jour ou l'indemnité est obtenue, la guérison suit immédiatement. Est-ce là aussi de l'hystérie ?

M. Motet croit que si les cas légers peuvent appartenir à l'hystérie, les plus graves se rapppochent beaucoup plus des grands processus cérébraux et en particulier de la paralysie générale.

M. Duponchel fait entrevoir certaines difficultés au point de vue militaire. Si la prédisposition est admise, la loi n'accorde pas de pension. Si la guérison est possible, le blessé n'a ordinairement droit qu'a la gratification renouvelable. Mais il semble qu'il y ait lieu d'accorder souvent la pension de retraite. la guérison paraissant, dans de nombreux cas, bien problématique.

M. Garnier se basant sur l'état mental des traumatisés, les fait rentrer dans la catégorie des cérébraux de Lasègue.

M. Gilles de la Tourette répond qu'il ne nie nullement que des maladies mentales et d'autres puissent être provoquées par le traumatisme. Mais il y a des cas d'hystérie incontestables même dans Lasègue.

M. Christian considère que le traumatisme joue un rôle évident, mais qu'il ne produit que des affections bien connues, pour lesquelles il est inutile d'inventer une terminologie nouvelle.

M. Brouardel considère que le terme d'*hystérie* tel que l'emploie l'École de la Salpêtrière, est beaucoup trop compréhensif. Il y a des troubles semblables aux symptômes décrits chez les traumatisés et que l'on rencontre fréquemment chez les prisonniers soumis au repos après une vie active. D'après des recherches portant sur les urines de ces individus, il semble qu'il y ait chez eux un trouble de la nutrition par suite d'une véritable auto-intoxication. Ce groupe de faits serait donc à distraire de l'hystérie. Quand au rôle joué par la prédisposition, on l'exagère, et si l'on s'en rapporte aux expertises, on ne trouve pas beaucoup de prédisposés.

Georges Guinon.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 29 juillet 1889. — Présidence de M. Falret.

Automatisme ambulatoire chez une hystérique. — M. J. Voisin communique une intéressante observation de fugue inconsciente chez une hystérique, laquelle fugue est toujours suivie d'un sommeil léthargique lucide. La malade entend tout ce qui se passe autour d'elle dans le sommeil, mais elle n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé dans sa fugue et elle ne sait comment cette fugue s'est produite. C'est par le sommeil provoqué que notre confrère est parvenu à connaître tous les détails de cette scène ambulatoire et a pu se rendre compte du dédoublement de la personnalité de sa malade. Il pense, comme MM. Charcot, Binet et P. Janet que ce somnambulisme naturel est dû à des modifications de la sensibilité générale et spéciale qui engendrent des images dans le cerveau et que l'oubli de tout ce qui s'est fait pendant le somnambulisme est du à la disparition de ces troubles de la sensibilité et des images qu'ils auraient engendrés. L'auteur montre, en outre, la corrélation qui existe entre ce somnambulisme naturel et les rêves bruyants de la malade. Il pense que beaucoup de fugues inconscientes relatées dans la science sous le nom d'épilepsie larvée sont des cas d'altération de la conscience chez les hystériques ou de dédoublement de la personnalité. Et termine son observation en attirant l'attention sur l'efficacité du traitement hypnotique.

Note sur le sulfonal. — M. Febvré qui a expérimenté l'action du sulfonal chez les aliénées arrive à des conclusions en opposition avec celles formulées dans une précédente séance par M. Marandon de Montyel. Il pense que le sulfonal est un précieux agent narcotique ; quelques essais malheureux de ce médicament ne doivent pas, à son avis, le faire rejeter de la thérapeutique. Il conseille d'administrer le sulfonal loin des repas afin d'éviter les troubles gastriques qui ont été signalés.

M. Marandon de Montyel. La communication de M. Febvré est d'autant plus intéressante que nous avons employé l'un et l'autre un sulfonal sortant de chez le même fabricant. Il ne croit pas qu'il faille toujours mettre les manifestations, que j'ai signalées, sur le mode d'ingestion du médicament. Je crois plutôt qu'il faut les attribuer à des susceptibilités individuelles.

M. Vallon n'a jamais observé d'accidents sur les quelques malades auxquels il a administré du sulfonal. Marcel Briand.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET MALADIES NERVEUSES DE BERLIN.

Séance du 9 janvier 1888 [1]. — Présidence de M. Westphal.

M. Thomson communique à la Société un exemple de *psychose réflexe traumatique* dont voici le résumé. Le 5 septembre 1887, on reçoit à la Charité de Berlin un homme de quarante-cinq ans qui, depuis le mois de février précédent, était atteint d'hallucinations et manifestait des idées délirantes. Hérédité névropathique très chargée. En 1870, un coup de feu lui brisa le bras droit. Mais ce n'est que depuis 1884 que ce bras est le siège d'accès douloureux, qui se sont compliqués de dépression et finalement, de troubles psychiques graves. Les accès sont ainsi constitués. Les douleurs du bras droit s'exaspèrent et dégénèrent pour ainsi dire en des hallucinations terrifiantes; comme on lui veut faire du mal, il s'excite et se livre à des violences. Les jours suivants sont marqués par des dépressions, des idées de suicide; puis tout s'efface et le malade reprend possession de lui-même. C'est en 1887 que ces accidents se sont multipliés, se sont prolongés et sont devenus plus graves en ce sens que la lucidité intervallaire s'est considérablement obscurcie. Cet homme vigoureux est porteur d'une cicatrice large de quatre travers de doigt, au niveau de l'olécrane, et d'une autre en arrière de la cavité axillaire; quelques callosités osseuses. Intégrité des muscles et des nerfs. On constate aussi chez lui de la parésie de la jambe droite du même côté, ainsi qu'une hémianesthésie totale qui ne dépasse pas la ligne médiane, si ce n'est au sinciput où elle empiète un peu sur la gauche; cette anesthésie comprend aussi la cornée, les muqueuses nasale, buccale et pharyngienne, la peau du conduit auditif externe, et les sens spéciaux du goût et de l'odorat de ce côté seul. Il accuse encore une odeur et une saveur cadavériques. Le champ visuel est rétréci des deux côtés, mais surtout à droite. L'ouïe, parfaite à droite, a presque disparu à gauche. Dyschromatopsie. Il faut noter que la dysacousie du côté gauche n'est pas stable. Les accès se répétant à l'hôpital, M. Bardeleben pratique l'excision de la cicatrice d'ailleurs libre de toute adhérence. Cinq jours après, il se produit un léger accès qui dure vingt-quatre heures; puis le malade récupère un parfait état de santé psychique et physique, y compris la sensibilité, qui ne s'est pas démenti jusqu'ici.

[1] Voyez *Archives de Neurologie*. Séance du 12 décembre 1887.

M. Remak raconte les derniers moments d'une femme de quarante-huit ans, atteinte de *paralysie labio-glosso-pharyngée*, dont M. Oppenheim a pratiqué *l'autopsie* et dont il apporte les pièces anatomiques. L'affection avait présenté une certaine acuité. puisqu'elle tua la malade en quatre mois. Les symptômes constatés furent les suivants : Paralysie avec atrophie des muscles des lèvres et diminution considérable de l'excitabilité électrique, paralysie de l'orbiculaire des paupières (lésions du facial) et blépharoptose. Intégrité de la langue. On constata au microscope des altérations scléreuses ayant déterminé l'atrophie des cellules du noyau de l'hypoglosse, du facial, et des groupes intermédiaires ; mais le noyau de l'oculo-moteur commun qui prend naissance au-dessous d'eux est demeuré intact.

Séance du 9 avril 1888. — Présidence de M. Westphal.

M. Moll. De *l'hypnotisme*, avec démonstration. Pour lui, l'hypnose est avant tout la manifestation de phénomènes psychiques ; elle n'émane pas le moins du monde de modifications somatiques. Sans doute il peut se faire, par exception, que l'on y constate des symptômes objectifs ; mais ce n'est pas la loi. Rien ne nous prouve que l'état d'hypnotisme s'annonce fatalement par un signe physique qui le décèle sûrement : rien ne nous prouve que l'absence de ce signe se doive énoncer par la non-existence de l'hypnose [1]. Et nous le regrettons ; et c'est justement pour cela qu'il y faut regarder à deux fois avant de prononcer le mot de simulation. Que deviendrait le diagnostic des psychoses, des accidents nerveux consécutifs aux accidents de chemins de fer, et tant d'autres manifestations morbides, si la première condition du diagnostic était de trouver un signe objectif [2] ? C'est parce qu'on perd de vue cette vérité qu'il n'est pas rare de voir méconnaître les états les plus fréquents, les plus légers d'hypnotisme, tandis qu'on accusera de simulation des malades justement affectés d'hypnose véritable. Contrairement aux assertions de M. Mendel, il est rare dans l'hypnotisme pur de constater la disparition de la conscience, la flexibilitas cerea, les convulsions générales ou locales, l'analgésie, l'amnésie relative à ce qui s'est passé pendant la durée de l'hypnotisme.

M. Moll endort devant la société un certain nombre de sujets, en leur faisant fixer son doigt et en leur ordonnant de dormir

[1] Nous ne pouvons laisser passer cette opinion sans signaler au lecteur l'étude des faits bien et dûment classés par M. Babinski dans les *Archives de Neurologie.*, t. XVII, p. 92 (P. K.).

[2] Nous avouons préférer la médecine des faits à la médecine des idées. Et c'est là l'honneur de l'Ecole de la Salpêtrière (P. K.).

(suggestion). Il insiste sur les phénomènes qu'il détermine du côté des yeux, lesquels finissent par se fermer tout à fait. Quant à la catalepsie qui se montre, dit-il, quand l'hypnose est plus profonde, elle est l'effet d'une pure suggestion; c'est simplement parce que le sujet croit que l'hypnoptiseur la lui ordonne, qu'il tend à garder la situation imprimée à ses membres ou à son corps entier; le sujet aurait beau vouloir modifier cette position, il ne le pourrait tant que l'hypnotiseur s'y opposerait [1]. Sans doute une telle catalepsie procède de la contraction musculaire, mais dans des conditions physiologiques; le travail fonctionnel du muscle peut être exagéré, mais il n'est pas forcément exagéré. Il suffit d'ailleurs du moindre excitant inopinément intervenu (une minime piqûre de puce) pour troubler soudain l'équilibre de la pose. Si l'opérateur oublie sa suggestion verbale, il voit se défaire la position cataleptique. Il y a en revanche des cas dans lesquels, sans cause perceptible, tout à coup, la suggestion demeure inactive. Enfin, si la contraction musculaire cataleptique ne s'alimente pas à un foyer physiologique occupant les organes du système nerveux central, l'hypnotisme n'aboutit pas à la catalepsie. Quoi qu'il en soit, les état hypnotiques les plus communs ne s'accompagnent ni de perte de connaissance, ni d'analgésie, ni d'amnésie.

Quant aux formes dans lesquelles surviennent ou semblent survenir les hallucinations ou les illusions bien connues, il en faut distinguer deux espèces. Il n'est pas rare que le sujet vous annonce l'hallucination que vous lui suggérez, tandis qu'elle ne se produit pas. C'est la réponse qu'on lui suggère, et non l'hallucination. Tous ses actes sont empreints d'un complet automatisme; l'hallucination n'est pas du tout provoquée. On pourrait croire, en pareil cas, à une simulation, par suite de l'absence d'émotivité. Et cependant, c'est de l'hypnotisme pur. La forme toute particulière de cet hypnotisme, se montre tantôt légère, tantôt grave. Il n'est pas rare de constater sur le visage du sujet en expérience, la trace du combat qui se livre en lui avant qu'il ne se résolve à formuler la réponse qu'on lui suggère, sans qu'elle corresponde à ce qu'il ressent; ses traits et son corps entier en témoignent. On sent qu'il va répondre *non;* si, à ce moment, l'hypnotiseur qui lui suggère la réponse « *oui* » imprime à sa tête l'inclinaison positive, il n'en faut pas plus pour obtenir l'affirmative. On voit que cela ne ressemble pas à la suggestion hallucinatoire véritable, à l'incarnation supposée du sujet en expérience, dans le personnage de Frédéric le Grand, de Napoléon, etc.

Il n'y a pas de symptôme qui par lui-même prouve la simulation. L'ensemble seul des tableaux en fournit la certitude à l'expérimentateur exercé. Le rire même de la personne hypnotisée

[1] Cette interprétation nous éloigne de la médecine positive (P.-K.).

ne saurait servir de signe à cet égard. Il est une foule d'hypnotisés à qui leur situation paraît des plus ridicules. On ne saurait non plus attacher d'importance au tremblement du sujet en expérience au moment où on essaie de lui suggérer la catalepsie, ni à la trop courte durée de cette période. C'est en vain encore que le sujet vous avouera après coup qu'il a simulé; cela ne prouve pas que cette assertion soit exacte. Il est surtout impossible que l'individu le plus intelligent, le mieux éduqué, juge sainement de ses conceptions et du mode de son activité psychique; que d'illusions morales ne se fait-on pas sur soi-même! On peut au surplus simuler certains phénomènes pendant l'hypnose même, et continuer à simuler une fois réveillé des phénomènes hypnotiques dont les premiers actes étaient réellement produits par l'hypnose [1]. (*Archiv. f. Psychiat.*, XX, 2.) P. KERAVAL.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET MALADIES NERVEUSES DE BERLIN.

Séance du 14 mai 1888. — PRÉSIDENCE DE M. WESTPHAL.

M. KRONTHAL présente une pièce anatomique de *syringomyélie de la moelle compliquant une tumeur de cet organe*. On en fera des coupes après durcissement et on la décrira en détail.

M. SIEMERLING. *Etude clinique et statistique sur la paralysie progressive chez la femme.* Le nombre des femmes qui, affectées de paralysie générale, ont été admises à la Charité de Berlin de 1880 à 1886 est par rapport à celui des hommes admis pour la même maladie pendant le même laps de temps comme 1 est à 3,3. Si l'on tient compte de l'augmentation de la popnlation féminine, à Berlin, on constate que l'on a moins admis que jadis de paralytiques femmes des classes sociales moyennes et inférieures. La paralysie générale hante la femme surtout entre trente-six et quarante ans. C'est de 1882 à 1886 que l'on vit le plus de paralytiques générales femmes, et elles étaient plus jeunes que celles que l'on avait dû recevoir de 1877 à 1881. Ce sont les femmes mariées qui paient à cette maladie le plus lourd tribut. Parmi les femmes célibataires, les filles publiques ne figurent qu'avec le coefficient de 6 p. 100; les femmes entretenues sont plus souvent affectées, quel que soit le temps pendant lequel elles aient été entretenues, que la fille publique.

Etiologie. — Les facteurs pathogénétiques ne sont, dans l'es-

[1] Renvoyons de nouveau aux *Archives de Neurologie*, t. XVII, p. 92.

pèce, ni la multiplicité des couches, ni leur gravité, ni les irrégularités de la menstruation, ni la ménopause. Ce sont, en première ligne, les agents nocifs provoqués par la rigueur des conditions sociales, et les difficultés du combat pour l'existence. Après eux, il convient d'inscrire la syphilis et l'hérédité.

Symptomatologie. — La fixité réflexe de la pupille, et les allures du phénomène du genou constituent les symptômes précoces de la maladie suffisant, en l'absence de troubles de la parole et de démence trop accusés, pour établir le diagnostic. Le signe de Westphal s'est montré seul dans 20 p. 100 des cas; il accompagnait la fixité pupillaire chez 25 p. 100 des malades.

L'évolution en est plus placide chez la femme que chez l'homme. On a surtout affaire à de la démence apathique avec humeur mobile. La *durée* comporte pour 101 cas de mort : un an quatre dixièmes en ce qui concerne le séjour à l'asile, deux ans et demi en ce qui a trait à la maladie tout entière.

Discussion :

M. Jensen. A Allenberg (Est de la Prusse), on a reçu 22 paralytiques générales femmes pour 208 hommes; sur ces 22 femmes, il n'y en avait qu'une qui fût relativement jeune.

M. Mœli est surpris de la courte durée de la maladie indiquée par M. Siemerling.

M. Mendel s'étonne de la rareté de la syphilis. Il a vu cinq fois le mari et la femme être simultanément affectés de paralysie générale ; tous deux étaient syphilitiques.

M. Siemerling fournit les chiffres exacts que voici : Dans le même espace de temps, on a reçu 1,262 paralytiques généraux hommes et 347 paralytiques générales femmes : le rapport est donc bien de 1 à 3,5.

M. Westphal a vu trois fois la paralysie générale atteindre le mari et la femme ; dans un seul cas il constata la syphilis, — les deux autres exemples témoignaient des conditions sociales les plus lamentables.

M. Bernhardt présente un malade qui, à la suite d'une chute sur le siège, est atteint d'une *paralysie complète de la vessie et du rectum* avec anesthésie de ces organes et de toute la région innervée par les troisième, quatrième et cinquième paires sacrées. Intégrité parfaite de la motilité, de la sensibilité, de l'activité réflexe des extrémités inférieures. Persistance des désirs amoureux et des sensations agréables de l'orgasme vénérien, persistance de l'érection, mais impossibilité d'éjaculer, par suite de la paralysie des bulbo et ischio-caverneux.

M. Oppenheim. *Contributions à la pathologie du tabes dorsal.*— Il s'agit de deux cas observés par l'orateur. Le premier se traduisit, d'abord par les symptômes accoutumés, puis par des accidents imputables à la cinquième paire, au nerf vague, à l'accessoire, au

glosso-pharyngien. On constata des paresthésies et des troubles de la sensibilité sur la face, des difficultés de la mastication et de la déglutition, des accès de vomissement et de toux convulsifs, de la paralysie des cordes vocales, des contractions spasmodiques de l'œsophage, de l'accélération du pouls. L'autopsie révéla : Atrophie des racines ascendantes du trijumeau des deux côtés, sur toute leur étendue, du faisceau solitaire (racine ascendante du système mixte) également des deux côtés ; intégrité, par contre, des noyaux du nerf vague et de l'accessoire. Atrophie des faisceaux radiculaires intra-bulbaires du pneumo-gastrique, de l'accessoire, du glosso-pharyngien. Cette atrophie se poursuit sur les racines émergentes de ces nerfs; on constate en outre une forte dégénérescence des rameaux périphériques, et, en particulier, des récurrents et du glosso-pharyngien (périnévrite), tandis que le laryngé supérieur est demeuré intact.

Le second fait est surtout remarquable par des troubles marqués dans le territoire des deux trijumeaux ainsi que par une ataxie notable des muscles de la face. A l'autopsie, on trouve une dégénérescence marquée des racines ascendantes de la cinquième paire et des corps restiformes.

A l'appui sont présentées des pièces microscopiques. — (*Archiv. f. Psych.*, XX, 2.) P. Keraval.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

Séance du 10 *juillet* 1888 [1]. — Présidence de M. Lœhr aîné.

M. Liebe complète la communication qu'il a faite à la séance précédente sur le *diabète chez les aliénés*, par quelques indications relatives à l'élimination du sucre contrastant avec l'équilibre mental. Il rappelle à ce propos la communication de la Société médico-psychologique (séance du 27 février dernier).

Discussion :

M. Mendel résume l'observation d'un homme qui, à la suite d'une glycosurie persistante (proportion, 5 p. 100), fut atteint de troubles psychiques (folie systématique hallucinatoire aiguë); à ce moment l'urine ne contenait pas du tout de sucre ; la glycosurie reparut au moment de la convalescense.

M. Lœhr cite l'histoire d'un malade chez lequel les préoccupations déterminaient invariablement un excès de glycosurie.

M. Mendel : *Les aliénés dans le projet de Code civil de l'Empire allemand.* — L'orateur, commentant le paragraphe 28, relatif à

[1] Voy. *Archives de Neurologie*. Séance de décembre 1887.

l'interdiction, propose d'inscrire ces deux phrases dans le texte : Toute *personne qui souffre d'une maladie mentale pourra être interdite.* — Toute personne qui, du fait de l'aliénation mentale, *n'est pas en état de veiller sur elle ou sur sa fortune*, pourra être interdite.

Passant aux paragraphes 1739 et 28 qu'il rapproche l'un de l'autre à dessein, M. Mendel fait remarquer qu'il ne faut pas confondre l'*affaiblissement des facultés intellectuelles* avec l'*insuffisant développement de ces facultés.* Dans le premier cas, on a affaire à une maladie mentale; le second état peut être compatible avec le fonctionnement physiologique du cerveau et de l'activité mentale quand, par exemple, on n'a pas soumis l'individu à l'enseignement scolaire. En tous cas, les malheureux atteints de débilité mentale, quelle qu'en soit la cause, exigent plus que tous les autres aliénés, l'assistance prévoyante de l'État et la tutelle. L'hospitalisation n'est pas constamment obligatoire.

Le paragraphe 64 dispose que, de même que l'enfant, toute personne qui ne jouit pas de l'usage de la raison, même passagèrement, est *incapable de s'occuper de ses affaires ;* il en est de même de toute personne interdite pour maladie mentale tant que l'interdiction continue à avoir plein effet. M. Mendel propose le texte suivant : Il en est de même de toute personne qui se trouve, quoique passagèrement, dans un état d'inconscience, ou qui traverse une période de perturbation morbide de l'activité mentale ; la loi recevra alors son application pour la durée de cet état ou de cette phase.

Ce même paragraphe prévoit les *intervalles lucides.* M. Mendel en approuve les motifs. Mais il existe une sorte de contradiction entre l'interprétation en question et le paragraphe 708 qui attribue une responsabilité aux malades interdits pendant leurs intervalles lucides aussi bien que s'ils étaient guéris, tandis que la loi proclame que, pendant toute la durée de l'interdiction, l'aliéné est incapable de s'occuper de ses affaires.

M. Guttstadt. — *Contribution à la statistique relative aux inculpés qui ont été, par arrêtés des tribunaux prussiens, mis en observation dans les asiles publics d'aliénés.* Des documents qu'il a pu recueillir au Bureau de statistique (*kœniglisches statistisches Bureau*), M. Guttstadt dresse une série de tableaux très utiles à consulter.

En somme, *en Prusse*, de 1877 à 1887, 446 inculpés (357 hommes, 89 femmes) ont été séquestrés par la justice afin d'être observés de près. Il n'a cependant pas été possible d'établir les faits relatifs à l'hôpital de la Charité de Berlin, de sorte que ce quartier d'aliénés n'a pu être analysé à ce point de vue. On peut néanmoins formuler que les tribunaux du nord et de l'ouest sont plus enclins que ceux de l'est à employer ce procédé d'enquête. Il y a aussi bien des raisons de croire que les magistrats se rendent à l'avis exprimé par le rapport médico-légal des directeurs des asiles.

Ainsi qu'on le pouvait prévoir, parmi les inculpés observés, dans

un but médico-légal, dans les asiles d'aliénés, il s'est également rencontré des individus *non aliénés*. Sur les 446 expertises, on en a déclaré 62 indemnes d'aliénation mentale (52 hommes, 10 femmes), soit 14 p. 100 d'hommes, 10 p. 100 des femmes, en tout 24 p. 100. En aucun cas d'ailleurs, il n'a été constaté que le séjour à l'asile leur eût été nuisible. M. Nœtel, dont les études constituent un modèle de précision, insiste sur la détermination relativement aisée des éléments psychopathiques. Si l'on ne peut, conclut-il, invariablement s'opposer aux accidents dont les aliénés sont les fauteurs, on en évitera incontestablement une grande partie, quand le public et les fonctionnaires, se préoccupant davantage des cas d'aliénation mentale douteux ou non, qu'il leur est donné de voir de près, s'habitueront à demander en temps opportun les conseils des spécialistes compétents.

M. Otto. *Du sulfonal.* — C'est décidément un narcotique et un *calmant*. Administré par fractions de 50 centigrammes, à plusieurs reprises dans la journée, il agit très favorablement (dose totale 2 gr. 50 à 3 grammes). Ses effets se font sentir dès le premier ou le second jour de l'administration. Les seuls inconvénients qu'il produise sont des vertiges, des étourdissements, mais sans conséquences plus graves.

Discussion :

M. Mendel. — Sans dépasser la dose de 1 gr. 50, l'orateur obtient un sommeil ou un assoupissement profond dès le second jour de l'administration. Il n'a vu survenir de malaises (vomissements) qu'en un cas. Dans les cas de douleurs névralgiques, il lui est souvent arrivé de n'en obtenir aucun effet.

M. Mœlé. — Il excelle chez les paralytiques généraux présentant du désordre dans les idées, à petites doses fréquentes que l'on a soin de diminuer dès que le calme survient. L'action calmante est ici d'autant plus évidente, qu'il n'exerce chez ces malheureux, pas d'action psychique.

M. Otto. — Pour faire dormir les malades, il faut l'administrer tard dans l'après-midi.

M. J. Jensen. — *Observation de trois lacunes dans la substance cérébrale des lobes pariétal et frontal de l'hémisphère gauche, chez un dément n'ayant présenté pendant la vie aucun phénomène morbide du côté des fonctions motrices ou sensorielles.* Ces lacunes, occasionnées par des attaques d'apoplexie répétées (hémorrhagies cérébrales), occupent la face médiane du lobe frontal et la convexité du lobe pariétal. Elles ne se sont traduites par aucun symptôme. L'orateur croit à un remplacement fonctionnel de l'hémisphère droit dont les circonvolutions sont très développées. Des dessins viennent à l'appui de la description. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XLV, 4.)

P.

VARIA

Les cellules d'observation des aliénés dans les hospices ; par M. Monod, directeur de l'Assistance et de l'hygiène publiques en France [1].

Messieurs,

L'attention de l'administration avait été appelée par M. le Dr Bourneville [2] sur les conditions défectueuses dans lesquelles étaient souvent placés les indigents présumés aliénés et mis en observation dans les hospices. Une circulaire ministérielle du 1er avril 1887 recommandait aux préfets d'empêcher qu'un malade présumé aliéné fût inutilement transféré d'un hospice à l'autre et surtout de veiller à ce que son séjour dans l'hospice fût limité au temps indispensable pour constater son état. Dès que l'aliénation mentale est reconnue, le malade doit être placé dans un établissement spécial.

Une nouvelle circulaire, en date du 11 février dernier, signalait aux préfets l'installation défectueuse des cellules destinées, dans les hôpitaux, à recevoir les aliénés de passage ou les malades mis en observation; elle rappelait celle du 1er août 1887; enfin, en vue de renseigner l'administration à la fois sur la manière dont ses instructions avaient été suivies et sur l'état des cellules destinées au dépôt provisoire des aliénés, elle prescrivait qu'à un jour donné, dont elle fixait la date, le 19 février, les secrétaires généraux et les sous-préfets ou à leur défaut des conseillers de préfecture délégués par le préfet, se rendraient dans les hôpitaux et hospices des chef-lieux de département et d'arrondissement et constateraient le nombre des aliénés en observation, la date de leur entrée à l'hôpital, et les conditions matérielles des cellules où sont reçus ces malades.

Une telle enquête faite simultanément dans toute la France ne pouvait manquer de fournir d'utiles renseignements. Les rapports des préfets sont tous parvenus, sauf un ; ils ont été dépouillés avec soin. S'ils ne sont pas tous également instructifs, si aux questions précises qui avaient été posées ils ne répondent pas toujours, il

[1] Communication faite au Congrès de médecine mentale, dans sa séance du 9 août 1889.

[2] Voir *Archives*, 1887, n° 40, p. 172. — 1888, n° 46, p. 137 ; — *Progrès médical*, 1889, IX, p. 31.

s'y trouve cependant assez de documents pour montrer d'une part que ce n'est pas sans raison que l'attention avait été attirée sur les installations défectueuses des cellules dans les hospices et d'autre part, que les instructions données par la circulaire du 1[er] août 1887 sont encore parfois mal comprises. Il m'a paru que le résultat de cette enquête offrirait quelque intérêt pour le congrès.

Sur 121 aliénés en observation dans les hospices à la date du 19 février:

40 s'y trouvaient depuis moins de 5 jours;

28 depuis plus de 5 jours et moins de 10;

53 depuis plus de 10 jours, et sur ces derniers 25, soit près de la moitié, étaient à l'hospice depuis plus d'un mois.

La période d'observation est parfois très longue encore. C'est ce qui arrive à l'hospice de T.., où le préfet a décidé de faire placer en observation tous les aliénés du département. Dans le rapport fait à propos de la présente enquête par M. R..., conseiller de préfecture, il est dit qu'antérieurement à cette mesure, les aliénés étaient conduits directement dans les asiles spéciaux et que « si l'aliéné envoyé à l'asile n'était pas « reconnu comme tel, l'administration, trop confiante ou abusée « par des certificats un peu forcés, supportait la responsabilité « morale d'une mesure de séquestration temporaire injustifiée ». Ces raisons ont leur valeur et l'intérêt de l'administration est évident dans cette mesure; mais l'on peut se demander si l'intérêt des malades est également sauvegardé. Or, le même rapport nous apprend que les trois cellules destinées aux aliénés sont situées à vingt mètres des bâtiments, entre cour et jardin; que la supérieure de l'établissement, qui occupe un logement dans une aile, domine de ses fenêtres lesdites cellules et que c'est ainsi que la surveillance peut s'exercer pendant la nuit. « Les trois cellules, dit le « rapporteur, sont surveillées le jour par les infirmiers et infirmières « *et la nuit par la supérieure dont les fenêtres, comme je l'ai dit,* « *ont une vue sur les cellules* » S'il est admis désormais que l'observation des aliénés du département se fera seulement à l'hospice, ce ne peut être qu'à la condition que les cellules soient convenablement installées et surveillées. En outre, sous aucun prétexte, cette mesure ne doit être prise dans le but de prolonger la période d'observation contrairement aux instructions de la circulaire du 1[er] août 1887. Or il a été placé à cet hospice, en 1888, 40 aliénés en observation et un tableau joint au rapport de M. le conseiller R... montre que dix-neuf fois la période d'observation a dépassé 15 jours et que dix fois elle a été de plus de 30 : un aliéné a été gardé en observation 30 jours, un 32, un 35, un 34, un 36, un 39, un 40, un 41, un 68, un 72 jours. Si l'on n'y prend gar il se formera à cet hospice un véritable quartier d'aliénés n

autorisé et dans les conditions fâcheuses où se trouvent la plupart des quartiers d'hospice.

Voici quelques autres exemples de la durée prolongée du séjour des aliénés dans les hospices :

A C..., il existait le 19 février « quatre malades qu'on peut con-« sidérer comme aliénés, quoique leur folie soit tranquille et que « les médecins n'aient pas cru devoir les envoyer à l'asile, parce « qu'ils ne sont pas dangereux ». Ces malades étaient à l'hôpital depuis le 27 janvier 1887, le 21 juillet 1887, le 22 mai 1888 et même l'un d'eux, une femme de quarante-neuf ans, est à l'hôpital depuis le 21 janvier 1866.

A T..., une femme aliénée est à l'hôpital depuis sept mois (28 juin 1888). A B..., une femme aliénée est à l'hôpital depuis deux mois (18 décembre 1888). A T..., il y avait au moment de la visite du sous-préfet trois aliénés. L'un d'eux, un enfant, s'y trouvait depuis près d'une année. Le rapport du sous-préfet au préfet s'exprime ainsi relativement à cet enfant : « A..., entré le 21 mai 1888, enfant de huit à neuf ans, idiot et épileptique, qui a fait l'objet d'un arrêté préfectoral du 4 juin 1888 ordonnant sa séquestration à l'asile d'aliénés. Cette décision est restée sans effet malgré la communication d'une lettre du directeur de l'asile des aliénés et d'une lettre des hospices civils que j'ai eu l'honneur de vous transmettre à la date du 9 juillet dernier »

Enfin à R..., M. le sous-préfet a trouvé une femme qui y était depuis huit années. Je citerai un extrait intéressant du rapport du sous-préfet : « La nommée L.., âgée de trente ans, atteinte d'hystéro-épilepsie, est actuellement à l'hospice de R..., où elle est entrée le 19 novembre 1880. Cette malheureuse fille passe ses journées au milieu des autres malades, mais la nuit, on est obligé de l'isoler, *sans surveillance aucune*, dans un cabanon, afin que ses cris n'empêchent pas les malades de reposer. Je ne puis que regretter que la situation digne d'intérêt de la fille L... n'ait été signalée ni par la supérieure de l'hôpital, ni par les médecins, ni par la municipalité de R.... Je n'ai pas à rechercher à qui incombe la responsabilité d'une semblable négligence, mon devoir consiste à trouver le moyen le plus pratique et le plus prompt de faire cesser cette situation. Cette fille restant parfois huit jours sans prendre de nourriture et étant prise en ce moment de folie presque furieuse, je ne puis que vous proposer, Monsieur le Préfet, de vouloir bien ordonner son internement à l'asile. » Le préfet a été, Messieurs, invité par le ministre de l'intérieur à faire cesser cet état de choses et cet état de choses a cessé.

Quant aux cellules où les aliénés sont placés dans les hospices, nous n'ignorions pas que beaucoup d'entre elles sont installées dans des conditions très défectueuses. La circulaire du 11 février 1889 ordonnant l'enquête pouvait déjà dire que « beaucoup de ces cellules

sont privées d'air, de chauffage et du mobilier le plus indispensable. Placés près du dépôt des morts ou relégués dans les dépendances à côté des étables, plusieurs de ces cabanons sont dépourvus, la nuit, de toute surveillance ». Les résultats de l'enquête ont malheureusement confirmé les termes de la circulaire.

Dans le rapport du sous-préfet de R..., que je citais tout à l'heure, il est dit : « La cellule occupée actuellement par la fille L... (c'est celle qui est restée huit années à l'hospice) mesure à peu près quatre mètres carrés; elle est absolument privée de l'air nécessaire, la porte étant close pendant la nuit. La lumière n'y arrive que par un verre dormant et le chauffage y est impossible». Cette cellule est d'ailleurs attenante à la salle des morts, et le sous-préfet estime « qu'il ne peut y avoir d'installation plus défavorable et plus préjudiciable à la santé des malades ». Cette supposition est malheureusement inexacte ; je vais avoir à signaler des installations plus déplorables encore.

« La cellule affectée aux hommes, dit le sous-préfet de T..., me paraît complètement impropre à sa destination. Des angles saillants qui se rencontrent presque sur toutes les faces de cette pièce présentent un très grand danger pour certains aliénés; en outre la fenêtre grillée laisse le malade exposé au froid pendant les nuits d'hiver. J'ajoute que le lit de fer fixé au sol est garni simplement de paille et d'une couverture au lieu de renfermer la literie qu'on rencontre même dans les prisons..... En dehors de ces inconvénients il convient de remarquer que les cellules, établies au niveau du sol, sans plancher ni boiseries, paraissent trop froides et trop humides pour être habitables. »

A. B..., il y a deux cabanons qui ne sont aérés que par des judas pratiqués dans la porte, les murs sont blanchis à la chaux. Ces cabanons cubent à peine quinze mètres. L'un est meublé d'un lit; dans l'autre on se contente de répandre un peu de paille sur le sol bitumé.

Voici un rapport du sous-préfet de S... : « A l'aspect de ces cellules, — je devrais dire de ces étables — combien mon cœur s'est serré à la pensée que des hommes pouvaient se trouver plus abandonnés et plus maltraités que ne le sont, quand ils sont malades, des animaux domestiques. Ces deux cabanons sont situés derrière le corps principal de l'hospice, dans une grange où l'on emmagasine carottes, pommes de terre et betteraves ; à droite et à gauche de la porte d'entrée, trois ou quatre mètres carrés ont été pris et séparés par des planches, le sol a été planchéié tant bien que mal, et une grosse botte de paille a été jetée dans un coin en guise de lit... »

Si le Sous-Préfet de S... compare les cellules qu'il a visitées à des étables, le Sous-Préfet de P... s'écrie en visitant cette ville : « C'est pire qu'un chenil ! »

A A..., la visite des cellules a été faite par le secrétaire général, qui s'exprime ainsi dans son rapport : « Deux cellules sont réservées à l'hospice d'A... pour les aliénés; elles sont installées dans une dépendance de cet établissement, d'assez chétive apparence et avoisinant le quartier des incurables indigents. Déjà en 1887, leur état défectueux frappait M. l'inspecteur général Foville, qui les signalait comme de *véritables cachots du moyen âge, horribles et dangereux.* Il est difficile, avec la meilleure volonté possible, de ne pas partager encore aujourd'hui une telle appréciation quoique depuis cette époque les cellules aient subi diverses modifications; les murs notamment ont été récrépis à la chaux vive et un plancher de sapin a remplacé le carrelage primitif..... Une certaine quantité de paille constitue le mobilier de ces tristes réduits ».

Cette appréciation est à rapprocher de celle du sous-préfet de B..., qui a trouvé dans cette ville deux cellules en sous-sol où l'on accède par un escalier extrêmement étroit; « ces cellules, dit-il; rappellent les plus mauvais cachots des anciennes prisons. »

A M..., il n'y a à l'hospice qu'un seul cabanon dont le sous-préfet dit : « Très-humide, privé d'air et de lumière, dépourvu de tout mobilier et de tout appareil de chauffage, il ressemble, avec ses quatre murs noirs, à un véritable cachot; on ne peut, sans un saisissement, y pénétrer et on ressent un profond sentiment de tristesse quand on songe que ce réduit, tout au plus bon pour recevoir de vulgaires malfaiteurs, est destiné à de pauvres déshérités, dignes de toute pitié et de tout intérêt. »

Le plus grand nombre de ces cellules est sans aucun moyen de chauffage. A B..., le sous-préfet remarque que les ouvertures ne peuvent se fermer et qu'il n'y a d'ailleurs aucun moyen de chauffage; la supérieure de l'hospice le rassure en lui affirmant que *les fous ont toujours trop chaud.*

A C..., les cellules sont également mal closes et non chauffées; or la ville est à 720 mètres d'altitude et il y fait, en hiver, un froid intense. De la paille jetée sur le plancher constitue tout le mobilier.

A L..., la cellule est située au fond de la cour des communs de l'hospice, dans la partie où se trouvent encore les restes d'un ancien château, à côté des écuries, contre le mur extérieur; elle est dallée en pierre, éclairée par une fenêtre grillée sans vitre et dénuée de tout mobilier. « J'étais accompagné dans cette visite, dit le sous-préfet, par Mme la supérieure et une sœur de l'hospice. Je ne pus m'empêcher de leur manifester mon étonnement au sujet de l'absence d'un mobilier quelconque ; il me fut répondu que c'était dans l'intérêt même des aliénés qui pouvaient être mis en observation; qu'il en avait toujours été ainsi, pour éviter qu'à l'aide des objets qui constituent ordinairement un mobilier ils ne puissent attenter à leurs jours. Leur ayant fait observer que je ne

comprenais pas que l'unique fenêtre de cette cellule ne fût pas vitrée, il me fut répondu que les aliénés, si un vitrage avait été placé, pourraient se blesser dangereusement avec le verre. La literie est remplacée par quelques brassées de paille. »

Il est difficile de ne pas remarquer que les malades qui sont dans un état tel qu'on ne peut laisser aucun objet mobilier à leur portée, n'ont que faire d'être mis en observation, et doivent être immédiatement dirigés sur un asile.

Le secrétaire général du département de ..., après avoir visité l'hospice de M..., rapporte que : « Les cellules affectées aux aliénés en observation sont dans une arrière-cour ; elles forment le premier étage d'une petite construction dont le rez-de-chauseée sert de salle des morts et au-dessus duquel il y a un séchoir et un charnier pour les viandes de conserve. Il n'y a d'autre mode d'aération et d'éclairage qu'un vasistas au-dessus de la porte. Rien n'est prévu pour le chauffage. Les aliénés en observation ont comme couchage de la paille et des couvertures... Ils reçoivent leurs aliments par un guichet pratiqué dans la porte. »

A M..., la cellule pour les aliénés est placée dans les dépendances de l'hospice, entre la vacherie et une écurie à porcs. Cette cellule a 3 mètres et demi de long, 2 mètres et demi de large et 3 mètres de hauteur (soit un cube de 26^{m} 25). Elle n'est pas chauffée et ne reçoit le jour et l'air que par une petite imposte garnie de barreaux de fer et non munie d'un châssis fermant. Or, dans ce département la température est rude en hiver, et il est bien probable qu'au mois de janvier il serait plus confortable d'habiter la vacherie que la cellule.

Dans le département de ..., il n'y a de cellules pour les aliénés en observation qu'à l'hospice du chef-lieu. « Ces cellules, dit le rapport, sont au nombre de deux. Elles sont constituées par deux chambres carrées de 3^{m} 50 environ, aux murs blanchis à la chaux, à l'aire bitumée. Ces deux pièces contiguës sont établies sur un canal aux eaux stagnantes. Aucun appareil de chauffage n'y est installé et pour aérer ces pièces il faut tenir les fenêtres continuellement ouvertes. En outre, dans un coin de chacune de ces cellules, on a installé une garde-robe constituée simplement par un orifice qui communique avec le canal, d'où s'exhalent des émanations pestilentielles continuelles. La couchette du malade se compose d'une paillasse renfermée entre quatre planches. Pour éviter que les autres malades n'entendent les cris poussés par les aliénés, ces cellules ont été placées à 200 mètres environ des bâtiments, mais il n'y a aucun poste de surveillance. Aussi la supérieure attachée à l'établissement m'a-t-elle avoué que souvent ces malheureux, pris pendant la nuit d'accès de folie furieuse, étaient ~ lendemain absolument mutilés. »

A diverses reprises, il a été signalé que les caban

pices sont contigus aux dépôts des morts. C'est un point sur lequel a été souvent attirée l'attention de l'administration, qui n'est pas suffisamment armée par la loi pour faire cesser de tels abus. L'enquête du 19 février a fourni de ce voisinage des cabanons et des dépôts mortuaires des exemples singuliers.

A S..., d'après le rapport du sous-préfet, les trois cabanons sont privés d'air, de lumière et de chauffage, ils sont de plus contigus au dépôt des morts où se font les autopsies; enfin la surveillance n'est pas possible pendant la nuit.

A A..., les cellules ont 1m 75 de largeur, 2m 20 de longueur et de hauteur, soit environ 8 mètres cubes et demi. *Elles sont éclairées et aérées par une ouverture en losange pratiquée dans la porte qui donne dans la salle des morts.* Il n'y a aucun moyen de chauffage ni aucune surveillance.

On retrouve encore çà et là, dans les cellules des hospices, les moyens de contrainte barbare qui ont depuis longtemps disparu des asiles.

Le sous-préfet de S..., parlant des cellules des hospices de cette ville, dit : « Elles sont installées dans un petit bâtiment suffisamment isolé du corps principal de l'établissement, c'est-à-dire des quartiers des malades, pour que ceux-ci ne soient pas incommodés par le voisinage des aliénés agités... Les cellules sont dallées, et quatre anneaux de fer, scellés dans la pierre, permettent au besoin de maintenir l'aliéné s'il est en état de démence furieuse ».

A D..., le secrétaire général a trouvé dans une cellule un carcan de fer fixé à une chaîne dont l'extrémité était scellée dans le mur. Le préfet a immédiatement fait supprimer cet engin de torture.

Un carcan du même genre se trouvait aussi à l'hôpital-hospice de C...

Les commissions administratives des hospices ont été souvent informées, à la suite des inspections générales, du mauvais état des cabanons d'aliénés. Il faut bien reconnaître que quelques-unes d'entre elles ne tiennent pas volontiers compte des observations qui leur sont faites soit par l'administration supérieure, soit par le corps médical.

Le sous-préfet de R... dit dans son rapport : « Le quartier affecté aux aliénés en observation ne comprend que quatre cabanons humides, malsains, dépourvus de tout appareil de chauffage, et dans lesquels les malades sont abandonnés la nuit sans aucune surveillance. M. le Dr... et Mme la supérieure m'ont dit avoir appelé à diverses reprises l'attention des membres de la commission administrative des hospices sur cette organisation absolument défectueuse. Aucune amélioration n'a pu être obtenue malgré leurs instances réitérées. »

Parmi les rapports présentés au conseil général du département

de ..., en 1888, par le préfet, se trouva un rapport du secrétaire général qui, parlant des cellules d'observation de l'hospice de P..., les qualifiait de *tristes prisons*. Le conseil général s'émut de cette situation ; il fit visiter les lieux par une commission spéciale ; les membres du conseil général qui faisaient partie de cette commission rendirent compte de leur mission dans la séance du 22 août 1888. Ils disaient : « Nous nous sommes rendus hier à l'hospice et, nous devons le déclarer, c'est avec un profond sentiment de tristesse que nous avons constaté l'état pitoyable dans lequel se trouvent les malheureux aliénés. Sur cinq cabanons, quatre sont occupés, l'un depuis le 11 août, les autres depuis le 14. Ces malheureux sont couchés sur la paille, quelques-uns tout nus. Ils ne reçoivent l'air et la lumière que par une étroite ouverture absolument insuffisante. Des odeurs infectes dues aux excrétions, à l'insuffisance des lavages, vicient l'air qu'il est impossible de renouveler et l'un de nos malheureux aliénés est renfermé là depuis douze jours. » Mais la commission administrative se montra très peu disposée à remédier à cet état de choses et à se rendre aux vœux légitimes du conseil général. Je ne sais pas si, depuis, elle a pris les mesures que lui commandait l'humanité.

Il résulte de ce qui précède que la situation est triste; indigne d'une démocratie où les questions d'assistance préoccupent si justement le parlement et l'administration; indigne du pays qui a vu naître Pinel et qui a donné l'exemple de la réforme que ce siècle a réalisée dans les établissements d'aliénés. Il semble que les vieux abus, les errements anciens les plus regrettables, proscrits des asiles, aient continué de fleurir dans certains hospices, et c'est un exemple qui s'ajoute à beaucoup d'autres pour montrer la nécessité d'étendre les droits de surveillance de l'Etat sur les établissements hospitaliers et de lui donner le pouvoir d'intervenir efficacement en faveur des pauvres et des malades. Certes, les commissions administratives sont en général pleines de bon vouloir. Mais comment ne pas reconnaître que quelquefois elles sont ignorantes, attachées à des pratiques routinières dont elles ne comprennent pas les dangers ? Elles manquent d'ailleurs souvent de termes de comparaison. La plupart des administrateurs de nos hospices n'ont sans doute pas le loisir de visiter d'autres établissements que le leur; ils sont venus en très petit nombre assister aux séances du Congrès international d'assistance publique. C'est que leur intérêt n'a pas été jusqu'ici suffisamment appelé sur les progrès de l'hygiène générale. Aussi ont-ils une certaine tendance à tenir en suspicion les avis des médecins, et lorsque ceux-ci réclament tantôt une étuve à désinfection, tantôt une salle d'opération où puisse être pratiquée l'autopsie, tantôt telle autre amélioration nécessitant une dépense, l'utilité de la dépense paraît facilement douteuse à la commission administrative.

Si, pour des questions qui se rattachent directement à leurs fonctions, les commissions opposent ces résistances, comment serait-on surpris de les rencontrer en une affaire qui sort du cercle habituel, régulier de leurs préoccupations, dont le souci est pour elles une anomalie et le fonctionnement un embarras? Comment être surpris que les commissions fassent passer en première ligne leurs malades, que, par exemple, l'espace dont elles disposent étant limité, les dépôts mortuaires devant être placés hors de la vue, et les cellules d'aliénés hors de l'ouïe des malades, elles soient conduites à placer ces cellules près de ces dépôts? Comment espérer que l'on pourrait utilement leur demander de construire et d'installer des cellules convenables? Elles allègueraient, parfois non sans raison, le manque de ressources. D'ailleurs, fussent-elles disposées à satisfaire à une aussi juste exigence, elles n'ont à leur disposition aucun personnel expérimenté pour le traitement des aliénés. Les infirmiers de la plupart des hospices sont recrutés au hasard; ils ne savent même pas mettre une camisole de force à l'aliéné qu'ils songent quelquefois moins à soigner qu'à mettre hors d'état de leur nuire. Il serait difficile, d'autre part, d'imposer à un hôpital une grosse dépense pour la construction, le chauffage, la garde de cellules qui ne serviront peut-être pas deux fois par an.

Aussi, Messieurs, ne semble-t-il pas que ce soit de ce côté qu'il faille chercher la solution du problème.

La loi du 30 juin 1838, art. 24, dit : « Les hospices ou hôpitaux civils sont tenus de recevoir provisoirement les personnes qui leur seront adressées en vertu des articles 18 et 19 jusqu'à ce qu'elles soient dirigées sur l'établissement spécial destiné à les recevoir aux termes de l'article 1er, ou pendant le trajet qu'elles feront pour s'y rendre. Dans toutes les communes où il existe des hôpitaux ou hospices, les aliénés ne pourront être déposés ailleurs que dans ces hospices ou hôpitaux. Dans les lieux où il n'en existe pas, les maires devront pourvoir à leur logement soit dans une hôtellerie, soit dans un local loué à cet effet. »

Cela ne veut pas dire qu'une longue observation de ces malades sera faite avant de les transporter *dans l'établissement spécial destiné à les recevoir*. Une telle observation n'est pas possible dans une « hôtellerie » et il est évident que le législateur songeait surtout à assurer un gîte sur une route qu'en l'absence de chemins de fer on devait faire par étape.

Aujourd'hui, les moyens de communication sont aisés et rapides; le transport *dans l'établissement spécial* peut s'effectuer sans retard et c'est là seulement qu'une observation peut être poursuivie dans de bonnes conditions et par des hommes expérimentés.

N'y a-t-il pas d'ailleurs utilité, au point de vue des chances de guérison, à ce que la folie puisse être traitée immédiatement?

Le transport immédiat dans l'établissement spécial le plus voisin où un quartier d'observation serait installé à cet effet constituerait donc la solution vraie; elle ferait disparaître les réduits dont les rapports administratifs font un si triste tableau; elle mettrait les malades en situation d'être traités au début même de leur affection avant qu'un état chronique incurable se soit établi.

Ce n'est pas là une solution théorique; dans divers départements elle a été mise en pratique.

Je prévois et je signale une objection de sentiment qui pourra être faite. On dira que la personne qui a passé par l'asile, si elle n'a qu'une folie momentanée, ou si même elle n'est pas aliénée, gardera toujours de ce passage une sorte de tare. Je ne vois pas que le fait d'avoir passé par le cabanon de l'hospice soit beaucoup moins fâcheux à ce point de vue. Et s'il faut absolument choisir entre cet inconvénient et tous ceux que j'ai indiqués au cours de cette communication, je préfère le mal futur et hypothétique au mal actuel et certain.

Si d'ailleurs l'objection s'impose avec une force telle que l'on doive en tenir compte, qu'alors des hôpitaux spéciaux soient désignés pour recevoir les présumés aliénés, que ces hôpitaux soient pourvus de locaux appropriés et d'un personnel expérimenté, que des mesures soient prises pour que le temps d'observation ne dépasse pas les limites indispensables. Les directeurs d'asiles pourront beaucoup pour assurer ce dernier résultat, s'ils ont soin de tenir les préfets au courant des circonstances dans lesquelles les aliénés sont confiés à leurs soins. C'est un des motifs qui m'ont décidé à faire au congrès la présente communication.

En tout cas, il est une chose nécessaire, urgente, c'est d'empêcher que, sous prétexte d'observation, les aliénés soient détenus 10, 15, 20 jours et plus dans les cabanons dont j'ai dû mettre sous vos yeux les dispositions défectueuses ou dangereuses.

Je l'ai fait sans beaucoup de ménagements, ce qui étonnera peut-être. Mais je suis de ceux qui pensent que pour préparer utilement le remède, il faut bien connaître le mal; que, lorsque la guérison de ce mal dépend de plusieurs autorités, il ne faut pas craindre de crier un peu fort; que, surtout dans les questions d'assistance et d'hygiène, la franchise administrative est le commencement de la sagesse, parce qu'elle est la condition des réformes.

Quelques points de la loi irlandaise sur les aliénés; par Conolly Norman (*The Journal of Mental Science*, janvier 1886).

Cette étude de quelques points particuliers de la législation qui régit les aliénés en Irlande, n'a pour le lecteur français qu'un intérêt très restreint; mais elle sera consultée avec fruit par tous ceux qui se livrent à l'étude de la législation comparée des aliénés. R. M. C.

Une récente visite a Gheel; par D. Hack Tuke (*The Journal of Mental Science*, janvier 1886).

La colonie de Gheel a été souvent décrite et nous ne suivrons pas M. Hack Tuke dans la description détaillée qu'il en donne: nous chercherons plutôt dans son travail, les appréciations que sa visite a suggérées à cet aliéniste distingué. L'auteur ne voit ni inconvénient ni difficulté pratique à installer autour d'un asile, destiné à recevoir et à enfermer les aliénes dangereux pour les autres ou pour eux-mêmes, une sorte de colonie où les fous inoffensifs vivraient, comme à Gheel, de la vie commune, sous la surveillance privée des habitants. Il ne pense pas toutefois que ces colonies doivent être considérées comme susceptibles d'une grande extension. D'ailleurs, si l'avantage qui en résulte pour les aliénés tranquilles ne peut guère être contesté, M. Hack Tuke déclare qu'il ne peut s'empêcher de craindre que le séjour d'un aliéné dans une famille ne soit pas pour cette famille même aussi inoffensif qu'on paraît le croire. Si la statistique ne nous montre à la charge des aliénes de Gheel qu'une très faible proportion d'actes criminels, il est d'autres actes, aisés à prévoir ou à deviner, que la statistique ne mentionne naturellement pas, et qui n'en constituent pas moins un danger pour le voisinage aussi bien que pour les familles de la colonie. Enfin, M. Hack Tuke, malgré le succès obtenu par cette colonie, ne peut s'empêcher de trouver excessive une liberté qui a permis à l'un des aliénés de Gheel de reconduire les membres de l'Association médico-psychologique anglaise jusqu'à Anvers et d'offrir au digne président de cette association d'être son cicérone dans les quartiers les moins bien famés de cette ville. R. M. C.

Projet d'asile public pour 310 malades, avec facilité d'étendre les services jusqu'au chiffre de 450 lits; par C.-S.-W. Cobbold (*The Journal of Mental Science*, janvier 1886).

Ce plan est très ingénieusement conçu et il est accompagné de planches qui en facilitent l'intelligence. On conçoit malheureusement que le détail, très complexe, des dispositions qui le constituent, échappe à l'analyse. Nous nous bornerons à dire que malgré ses aménagements spéciaux et très perfectionnés un semblable asile, établi pour 310 malades ne dépasserait pas le prix de 3,500 francs par lit, abstraction faite du prix du terrain.

R. M. C.

Sur le régime alimentaire dans les asiles irlandais; par E. Mazière Courtenay (*The Journal of Mental Science*, avril 1886).

Dans ce travail qui contient plusieurs tableaux, l'auteur s'est

proposé de comparer les régimes des divers asiles d'Irlande, d'abord entre eux, puis avec les principaux asiles d'Angleterre. Il regrette de n'avoir pu poursuivre la comparaison avec les asiles d'Ecosse, ceux-ci ne publiant pas leurs tableaux de régime dans leurs comptes rendus. R. M. C.

De l'admission des enfants idiots et imbéciles dans les asiles d'aliénés; par William-W. Ireland (*The Journal of Mental Science*, juillet 1886).

L'opinion de l'auteur, basée sur les renseignements qu'il a recueillis et les faits qu'il a observés dans les asiles d'Angleterre, est que, pour diverses raisons, les enfants atteints d'idiotie ou d'imbécillité ne doivent pas être admis et traités dans les asiles d'aliénés. Il réclame pour eux des asiles particuliers, qui seront de véritables écoles, et où ce luxe, trop souvent étalé en Angleterre dans les asilès d'aliénés, sera sacrifié au bien-être physique et moral des jeunes malades. R. M. C.

FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. — *Nominations.* — *Arrêté du 1er juillet* 1889. M. le Dr Gilbert Petit, ancien médecin-adjoint à l'asile public d'Armentières (Nord), nommé aux mêmes fonctions à l'asile public d'Alençon, est compris dans la 2e classe (poste créé). — *Arrêté du* 13 *août.* — Sont promus, à partir du 1er juillet 1889, *à la classe exceptionnelle* : M. le Dr Taguet, directeur-médecin de l'asile public de Lesnellec (Morbihan) ; M. le Dr Doutrebente, directeur-médecin de l'asile public de Blois. — *A la 1re classe* : M. le Dr Dubief, directeur-médecin de l'asile public de Marseille ; M. le Dr Marandon de Montyel, médecin en chef de l'asile public de Ville-Evrard. — *A la 2e classe* : M. le Dr Gallopain, directeur-médecin de l'asile public de Fains (Meuse). — A partir du 1er août, *à la classe exceptionnelle* : M. le Dr Ramadier, médecin-adjoint à l'asile public de Vaucluse. — A partir du 1er juillet 1889, *à la 1re classe* : M. le Dr Dericq, médecin-adjoint à l'asile public de Prémontré (Aisne) ; M. le Dr Boiteux, médecin-adjoint à l'asile public de Clermont (Oise) ; M. le Dr Meilhon, médecin-aejoint à l'asile public d'Aix (Bouches-du-Rhône). — A partir du 1er août, M. le Dr Legrain, médecin-adjoint à l'asile public de Vaucluse. — A partir du 1er septembre, M. le Dr Vernet, médecin-adjoint de l'asile public de

Saint-Luc (Basses-Pyrénées). — *Arrêté du 16 août.* M. le Dr Campon, directeur-médecin de l'asile public de Rodez, promu à la 1re classe à partir du 1er août.

Faculté de médecine de Brunn. — M. le Dr Pelmann est nommé professeur ordinaire de psychiatrie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le Dr G. Auton est nommé privat docent de neurologie et de psychiatrie.

New-York policlinic. — M. le Dr Sachs, de New-York, est nommé professeur de neurologie et de psychiatrie.

Interdiction des séances publiques d'hypnotisme. — Le gouvernement portugais, considérant que la vulgarisation des phénomènes de suggestion ne peut que faciliter la perpétration de certains crimes, a interdit les représentations publiques d'hypnotisme qu'il considère en outre comme dangereuses non seulement pour la santé des « sujets », mais encore pour celle des spectateurs. On a vu dans le courant de ce numéro que le Congrès international de l'hypnotisme s'est aussi prononcé pour l'interdiction de ces séances.

Facheux effets de l'hypnotisme. — Dans une discussion qui suivit il y a quelque temps à la *Société império-royale des médecins de Vienne*, une communication de M. Prey sur l'hypnotisme au point de vue thérapeutique MM. Winternotz et Auton entre autres insistèrent sur les fâcheux effets que l'hypnotisme, employé d'une façon inconsidérée, peut provoquer, réclamant pour ce fait l'interdiction des séances publiques.

Intoxication chronique par la paraldéhyde. — M. Hughes rapporte dans *the Alienist and Neurologist* le cas d'une jeune femme morphinomane qui cessa la morphine pour la remplacer par la paraldéhyde, qu'elle absorbait à la dose d'une once et plus par jour. La privation du médicament produisait de l'insomnie, de la dépression et des douleurs variées. La désaccoutumance fut impossible.

La tempérance obligatoire en Amérique. — La législature de l'Etat de Connecticut qui a récemment pris des mesures sévères pour combattre l'emploi précoce du tabac chez les jeunes gens, vient d'adopter une mesure tendant à faire voter par le peuple de l'Etat des dispositions qui rendraient la tempérance obligatoire. Une décision semblable vient d'être prise par la législature de l'Etat de Massachusetts.

L'alcool et l'opium aux Indes. — A la Chambre des Communes, deux députés ont porté à la tribune une plainte concernant l'abus d'alcool et d'opium qui se fait dans la population indigène, abus favorisé par le gouvernement local et métropolitain afin de grossir le chiffre des revenus provenant des impôts qui frappent ces

substances. Malgré l'intervention de deux secrétaires d'Etat pour l'Inde, la Chambre s'est associée dans tous ses détails à la plainte de son membre et a invité le gouvernement à prendre des mesures pour mettre fin à cette situation.

L'ALCOOL EN NOUVELLE-CALÉDONIE. — Le gouvernement de cette colonie vient de prendre une décision interdisant de vendre, donner ou procurer des boissons alcooliques aux indigènes. L'alcoolisme fait en effet des ravages terribles parmi les populations Canaques et il n'était que temps de mettre fin à un pareil état de choses.

LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A BERLIN.—Cette maladie qui existe à Berlin d'une façon épidémiqne est une cause importante de mortalité. Une ordonnance de police prescrit, sous peine d'amende et de prison, la déclaration immédiate de tout cas nouveau. De plus l'isolement absolu du malade est exigé, ainsi que la désinfection rigoureuse de tous les objets ayant servi aux malades. Les enfants habitant les maisons où existent des cas de méningite cérébro-spinale, seront exclus temporairement des écoles.

LE REICHSTAG ALLEMAND ET L'ALCOOLISME EN AFRIQUE.—Le Reichstag a émis récemment une résolution tendant à inviter les gouvernements confédérés à prendre des mesures d'ensemble pour tâcher de restreindre ou de supprimer le trafic de l'alcool dans les colonies allemandes. Au cours de la discussion un membre a rappelé que la race nègre est très résistante vis-à-vis des boissons alcooliques. Uu autre a dit que c'était la civilisation européenne qui était coupable des progrès de l'alcoolisme dans ces régions, en venant se substituer à une religion qui défend l'usage des boissons spiritueuses.

L'ALIÉNATION MENTALE EN SUISSE.—Suivant une statistique dressée par M. POREL, professeur de psychiatrie à Zurich, le nombre des aliénés pour le canton de Zurich atteindrait le chiffre de 3178 (1,391 hommes et 1,687 femmes), sur une population de 339,000 habitants, soit à peu près 1 p. 100, proportion absolument inouïe. C'est évidemment à l'alcoolisme qu'il faut attribuer cette progression de l'aliénation mentale, la Suisse allemande étant un des pays où les habitudes alcooliques sont les plus développées.

L'ALIÉNATION MENTALE EN RUSSIE.—Le nombre des cas de maladies mentales augmente graduellement depuis trois ans à Saint-Pétersbourg, environ de 15 p. 100 pendant ce laps de temps. Ce plus grand nombre des cas se produit de seize à vingt-deux ans, surtout dans les classes élevées et en particulier parmi les jeunes filles.

LES CERTIFICATS D'ALIÉNÉS EN AMÉRIQUE.— Willard Burslett, juge

à la cour suprême, a communiqué à « *The New-Vork society of medical jurisprudence* » un travail au cours duquel il affirme avoir trouvé des certificats d'aliénés établis par des médecins sur de vagues on-dit. Il s'élève avec raison contre cette manière un peu trop expéditive de juger un malade et de poser un diagnostic.

Une loi sur l'inspection des aliénés en Amérique.—La loi réglementant le fonctionnement de « the State Commission in Eunary» vient d'être promulguée pour l'Etat de New-York. Cette commission se compose de trois membres dont un médecin (25,000 francs plus les frais de déplacement) et de deux autres membres (15,000 fr. pour le premier et 50 francs par jour de session, plus les frais de déplacement). Ces commissaires doivent être en rapports avec l'autorité judiciaire et médicale; contrôler et enregistrer tout certificat de médecins; tenir la statistique des asiles publics ou privés et des aliénés en garde; surveiller et inspecter les asiles au moins deux fois par an et à tous les points de vue et consigner sur un livre les résultats de ces inspections; faire de véritables expertises médico-légales sur l'état d'un séquestré, en cas de procès; autoriser l'ouverture de tout établissement d'aliénés; etc., etc.

L'hygiène des asiles. — M. Rich. Greene a lu récemment devant « the Hesting's sanitary Congrès » une note sur ce sujet. Il s'occupe de la situ ation, du chauffage, de la ventilation d'un établissement modèle de ce genre. Un chapitre particulier est consacré au drainage et à l'installation balnéaire.

A rapprocher de cette tentative, une lettre de M. Clérenger, publiée par le *Medical Standard*, de Chicago, et dans laquelle il est question de l'hygiène et de l'organisation du « Cook conenty insane Asylum ». L'incurie est telle dans cet établissement que les malades qui meurent dans la nuit sont trouvés mangés des rats le lendemain matin. Les corps portés à l'amphithéâtre sont tellement sales et couverts de vermine qu'on ne peut s'en servir pour la dissection. De plus les malversations, pots-de-vin, falsifications de registres, exploitation des malades aisés sont la règle dans cet asile et s'exercent presque au grand jour.

Les leçons de policlinique.—M. Byrom Bronswell vient de commencer une publication intitulée « *Studies in clinical Medecine* » et dont le plan est calqué sur celui des « *Leçons du Mardi* » de M. le professeur Charcot. L'auteur dit d'ailleurs dans sa préface que c'est la lecture des Leçons du mardi qui lui a inspiré l'idée de cette publication. Cette introduction d'une méthode française à l'école d'Edimbourg est intéressante à signaler et marque une extension de notre influence au dehors.

Nécrologie.— Dario Marigliano, directeur de l'asile d'aliénés et de la clinique psychiatrique de Gênes. — Théodore Dimon ancien

« superintendant of the states Asylum for insane criminals » en Amérique. — P. Djukow, de Saint-Pétersbourg, directeur de l'asile d'aliénés de Saint-Nicolas et médecin en chef à la clinique des maladies mentales. — O. Weller, directeur de l'asile d'aliénés de Saint-Pirminsberg. Georges Guinon.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Avis a MM. les Auteurs et Editeurs. — La Direction des Archives de Neurologie rappelle à MM. les Auteurs et Editeurs, que les ouvrages dont il sera reçu deux exemplaires seront *annoncés* au Bulletin Bibliographique et *analysés;* ceux dont il ne sera reçu qu'un seul exemplaire seront simplement *annoncés.*

Biaute. — *Etude médico-psychologique sur Shakespeare et ses œuvres, sur Hamlet en particulier.* Brochure in 8°, de 24 pages. — Nantes, 1889. — Librairie Vier.

— *Rapport sur le service médical du quartier d'aliénés de l'hospice général de Nantes pendant l'année* 1887. Brochure in-8°, de 32 pages. — Nantes, 1889. — Librairie Vier.

Blocq (P.). — *Des contractures. Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures.* Un beau volume in-8 de 216 pages, avec 8 figures dans le texte, une planche chromolithographique et trois phototypies. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr.

Bourneville, Courbarien, Raoult et Sollier. — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.* Compte rendu du service des enfants de Bicêtre pour 1888. In-8 de XLVIII-80 pages (t. IX de la collection).

Charcot (J.-M.). — *Maladies des vieillards, goutte et rhumatisme.* Un beau volume in-8 de 525 pages avec 19 figures dans le texte et 4 planches en chromolithographie (t. VII des *Œuvres complètes*). Prix : 12 fr. — Pour nos abonnés : 8 fr.

Charcot (J.-M.). — *Maladies infectieuses, affections de la peau, kystes hydatiques, thérapeutique* (t. VII des *Œuvres complètes*). — Un beau volume in-8° de 452 pages. Prix : 10 fr. — Pour nos abonnés : prix : 7 fr.

Cornet (P.). — *Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or, le bromure de camphre et la picrotoxine.* — Prix : 2 fr. — Pour nos abonnés : 1 fr. 35.

Edinger (Ludwig). — *Zwolf Vorlesunger ueber der Bau der Nervosen Centralargant fur Aerzte und Studerende,* 2ᵉ édition augmentée, 1 vol. in-8° de 164 pages. Leipsig, 1889. Chez F.-C. W. Vogel. — Prix : 6 marks.

Eisenlohr (E.) — *Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankung der Hinterstræange des Ruckenmarks.* Brochure in-4° de 16 pages, avec une planche hors-texte. — Hamburg, 1889. — Druck der Verlagsanstalt und Druckerei.

Edwards (B.-A.). — *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses (ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie*

agitante). Volume in-8 de 169 pages, avec 5 figures. — Prix : 4 fr. — Pour nos abonnés : 2 fr. 75.

Féré (Ch). — *Du traitement des aliénés dans les familles*. Volume in-18 de 168 pages. Prix : 2 fr. 50. — Paris, 1889. — Librairie F. Alcan.

Forty-sixth annual report of the managers of the state lunatic asylum at Utica for the year ending. Sept. 30, 1888. Brochure in-8° de 66 pages. — Albany, 1889. — *The Troy Press company*.

Guinon (Georges). — *Les agents provocateurs de l'hystérie*. 1 vol. in-8° de 392 pages, Paris, 1889. Publications du *Progrès médical* de Lecrosnier et Babé. Prix : 8 fr. Pour nos abonnés, 6 fr.

Huet (E.). — *De la chorée chronique*. Volume in-8° de 262 pages avec 10 figures dans le texte. Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés, 4 fr.

Radziszewski (St.). — *Quelques observations cliniques*. (*Anophtalmie, pustule maligne et gangrène spontanée*). Brochure in-8° de 32 pages, avec 3 planches photographiées. — Paris, 1889. — Librairie Lecrosnier et Babé.

Saenger (A.). — *Ueber die Fibringerinnsel und Curschmann' schen Spiralen im Sputum der Pneumoniker*. Brochure in-4° de 16 pages, avec une planche hors texte. — Hamburg, 1889. — Druck der Verlagsanstalt und Druckerei.

Sollier (P.). — *Du rôle de l'hérédité dans l'acoolisme*. Volume in-18 jésus de 215 pages. — Prix : 2 fr 50. — Pour nos abonnés : 1 fr. 75.

Utica. — (*Forty sixth annual report of the managers of the state lunatic asylum at*). *Por the year ending september* 30, 1888. Brochure in-8° de 66 pages. — Albany, 1889. — The Troy press company, printers.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Évreux. Ch. Hérissey, imp. — 989.

Vol. XVIII. Novembre 1889. N° 54.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE

MIGRAINE OPHTALMIQUE ET PARALYSIE GÉNÉRALE

Par M. le Dr Paul BLOCQ,
Chef des travaux anatomo-pathologiques de la Clinique des maladies du système nerveux.

Constituée par des douleurs de tête et des troubles visuels dans sa forme *simple*, par les mêmes symptômes joints à de l'aphasie et à des désordres sensitifs ou moteurs dans sa forme *accompagnée*, la migraine ophtalmique a été considérée à juste titre, comme une entité séméiologique distincte, se différenciant nettement des autres migraines.

De plus, on envisageait généralement la migraine ophtalmique comme une *affection* évoluant pour son propre compte, la regardant comme une sorte de manifestation arthritique ou névropathique, quand ultérieurement, certaines observations où elle apparaissait dans le tableau de la paralysie générale et de l'hystérie, semblèrent indiquer qu'à côté de cette migraine ophtalmique indépendante, la plus fréquente, il en existait sans doute une autre qui était celle-ci symptomatique, qu'en un mot, à côté de la migraine

ophtalmique maladie, il y avait place pour la migraine ophtalmique syndrôme.

Nous nous proposons ici de tirer parti de la réunion de quelques-unes de ces observations, non pas seulement pour établir cette démonstration qu'a faite dès longtemps M. le professeur Charcot, mais pour en montrer les conséquences intéressantes en ce qui a trait aux rapports de la migraine opthalmique et de la paralysie générale[1].

Dans les faits auxquels nous faisons allusion, faits dans lesquels la migraine ophtalmique n'a plus les allures d'une maladie isolée, « per se », elle figure alors, soit un épisode prodromique, soit un syndrome intercurrent.

Elle peut acquérir en raison de cette nouvelle modalité dans le cas particulier que nous nous proposons d'examiner, au point de vue pathogénique un grand intérêt pour le pathologiste et au point de vue clinique une non moindre valeur pour le médecin.

M. le professeur Charcot a appelé l'attention, comme nous l'avons dit, sur l'éventualité de cette combinaison, et a montré que les accidents de la migraine peuvent appartenir aux prodromes, déjà si multiples et si variés, de la paralysie générale. Quoiqu'en somme, la théorie pathogénique que l'on a attribuée et qui semble convenir à la migraine ophtalmique d'une part, sa parenté bien évidente avec le syndrôme de l'épilepsie sensitive si fréquemment associée elle-même à la méningo-encéphalite, d'autre part, rendent compte jusqu'à un certain point de

[1] Un travail prochain de M. le Dr Babinski aura pour but de faire voir les relations du même genre qui existent entre la *migraine ophtalmique* et *l'hystérie*.

l'existence de cette corrélation, il serait encore permis de se demander s'il n'y a là qu'une simple coïncidence, ou si réellement la migraine dépend dans ces cas de la paralysie générale.

En effet, cette combinaison, pour vraie qu'elle soit n'en est pas moins assez rare, et après M. Charcot qui à l'époque où il signala cette particularité en avait rencontré cinq à six exemples, nous n'avons plus trouvé en fait d'observations de ce genre que la relation de M. Parinaud. C'est pourquoi le cas que nous rapportons plus loin, cas dans lequel la migraine ophtalmique est apparue non pas comme signe de début, ainsi que dans les observations précédentes, mais comme accident survenu dans le cours même de la paralysie générale confirmée, présente un notable intérêt à ce point de vue, intérêt que M. Charcot a bien mis en relief dans l'une de ses Policliniques[1].

L'ensemble symptomatique qui caractérise la migraine ophtalmique paraît lié à l'altération d'nne partie localisée du cerveau, et suivant cette hypothèse, des plus acceptables, ses signes dépendraient de la lésion de cette région déterminée des centres nerveux quelle que soit du reste cette lésion : ischémie, inflammation adhérence, néoplasme.... etc. Aussi s'expliquerait-on que ce même appareil clinique soit susceptible de se montrer au cours de maladies différentes, mais toutes capables de réaliser la localisation morbide à laquelle il correspond. Or, la méningo-encéphalite diffuse par la répartition même des lésions qui lui sont propres, satisfait évidemment à cette condition.

[1] *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1887-1888. — VIe Leçon.

L'observation qu'a tout d'abord rapportée M. Charcot est particulièrement instructive, car elle prévient le médecin, qui se basant sur la bénignité habituelle ou mieux sur la curabilité de la migraine ophtalmique formulerait en tous les cas où il la constate un pronostic favorable, d'avoir à réserver son pronostic en vue de l'imminence, encore que rare, de cette issue fâcheuse. Voici cette observation :

Observation I. — Depuis deux ans, M. L... est irritable, méticuleux; cependant, au mois de juillet dernier, il a pu passer avec succès un examen de droit devant la Faculté de Paris. Les premiers troubles qui ont surtout frappé l'attention, remontent au mois de septembre 1881; il a eu alors une *première attaque*, accès de migraine ophtalmique avec scotome scintillant et affaiblissement de la vue du côté droit, accompagnés d'embarras de la parole, de parésie et d'engourdissement du membre supérieur droit. Il est resté troublé pendant huit jours, puis, tout est rentré dans l'ordre. Huit jours plus tard, il a eu une *deuxième attaque* sans perte de connaissance, avec embarras de la parole. L'intelligence reste obtuse pendant vingt-quatre heures; il paraît se remettre complètement en apparence; mais il est nerveux, irrité, il peut se remettre au travail, cependant. Au mois de février 1882, il a une *troisième attaque* avec les mêmes symptômes de migraine; mais en outre, il a cette fois des secousses convulsives à caractère épileptiforme, avec perte de connaissance. Cela a duré deux heures, ce qui semble indiquer qu'il y a eu une série d'attaques qui ont présenté cette particularité que les secousses prédominaient à droite. A la suite de cette attaque, l'embarras de la parole a persisté. Huit jours plus tard, il a eu une *quatrième attaque* du même genre, avec recrudescence de l'embarras de la parole, et faiblesse du bras droit. Enfin, le 5 mai, il a eu une *cinquième attaque*, avec parésie du bras droit, suivie le lendemain d'une parésie du membre inférieur droit. Pendant les cinq ou six jours qui ont suivi, il ne pouvait dire autre chose que : « à cause que ». Le bras droit est resté paralysé pendant un mois. C'est surtout à partir de ce moment que le niveau intellectuel baisse; il est devenu très enfant; il est docile, mais très mobile, pleurant et riant avec une grande facilité. Il ne peut presque pas écrire de lui-même, mais il copie cependant une page d'une écriture tremblée. La mémoire est aussi affaiblie que le jugement et la volonté. Il éprouve de temps en temps le scotome scintillant. La démarche est titubante, les

mains tremblent, la langue tremble aussi ; sa parole est à peu près inintelligible ; sa physionomie est caractéristique : le regard éteint, les paupières tombantes, etc. La pupille droite est plus dilatée que la gauche : elle n'agit que faiblement par excitation lumineuse, même par convergence [1].

Le professeur faisait remarquer au sujet de cette observation que la plupart des accès congestifs par lesquels s'était manifesté le début de la maladie, avaient été précédés des symptômes de la migraine. Le fait de cette association constitue déjà une présomption de réelle valeur en faveur de la corrélation du syndrome et de la paralysie générale, et de la commune dépendance des deux manifestations. M. Charcot insistait aussi sur la bénignité des dehors sous lesquels se cachait le début de cette affection grave. L'observation suivante qu'a publiée M. Parinaud n'est pas moins intéressante.

OBSERVATION II. — Troubles visuels à forme hémianopsique, revenant par accès, avec engourdissement et parésie du bras, et embarras de la parole; un an plus tard, perte de la mémoire; embarras permanent de la parole.

W..., trente-quatre ans, service de M. Millard, salle Saint-Louis, n° 32, hôpital Beaujon. Le malade ne connaît pas d'antécédents nerveux dans sa famille. Sa mère est bien portante. Son père est mort d'une pneumonie. Il n'accuse pas de syphilis ni d'excès alcooliques; il n'est pas sujet aux migraines. Il a trois enfants bien constitués, sa femme n'a pas fait de fausses couches.

En juillet 1881, sans prodromes, il est pris brusquement de troubles de la vue avec engourdissement du côté droit et embarras de la parole. Les accidents oculaires sont caractérisés par le développement d'un brouillard du côté droit, au milieu duquel apparaissent des taches diversement colorées et animées d'un mouvement continuel que le malade compare à un essaim de papillons. Le brouillard n'a pas envahi le côté gauche ; le malade croit qu'il n'existait que dans l'œil droit; mais il est probable qu'il

[1] M. Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. ...

occupait les deux moitiés droites du champ visuel comme cela a lieu ordinairement. L'erreur est fréquente chez les personnes qui ne sont pas habituées à ce genre d'observation.

Le trouble visuel a duré un quart d'heure environ. L'engourdissement de la face a débuté en même temps que l'amblyopie ; puis, la langue s'est prise, ensuite le bras et le tronc, en dernier lieu la jambe. La crise totale a duré une demi-heure. Quand l'engourdissement a envahi le membre inférieur, la face était déjà dégagée et l'amblyopie avait disparu. Le malade n'a pas eu le sentiment d'une faiblesse musculaire bien caractérisée dans le côté droit ; il a pu marcher pendant la crise. Il n'y a pas eu de vomissements, ni de céphalalgie consécutive.

Cinq jours après, nouvelle crise en tout semblable à la première. Le malade est resté un an sans éprouver d'accidents semblables; mais dans cet intervalle, il se produit dans son état un grand changement dont il a conscience. Sa parole devient embarrassée d'une façon permanente, il perd la mémoire. Cocher, il oublie le nom des rues, et il n'aurait pas pu continuer à exercer sa profession, dit-il, sans l'assistance d'un valet de pied qui lui rappelait les adresses données par ses maîtres.

Forcé de quitter sa place, il entre dans le service de M. Millard où l'on a porté le diagnostic de pachyméningite chronique.

Le 23 juillet 1882, pendant son séjour à l'hôpital, nouvelle crise. L'amblyopie transitoire et l'engourdissement ont conservé les mêmes caractères avec quelques modifications dans leur localisation. Les accidents ont encore débuté par le côté droit, où ils sont restés prédominants, mais l'engourdissement a aussi envahi le membre inférieur gauche, et le trouble de la vue s'est généralisé à tout le champ visuel. La crise a été moins longue que les deux premières, elle n'a duré qu'une quinzaine de minutes.

Le 31 juillet, je ne constate aucune lésion oculaire. Les pupilles, en particulier, sont égales et réagissent bien, l'acuité visuelle est normale[1].

Dans ce cas, la migraine ophtalmique a été le premier et le seul signe de début tout d'abord. Il s'agissait à la vérité de la variété grave, de la migraine ophtalmique *accompagnées*. Ce n'est qu'assez longtemps après qu'ont apparu les signes révélateurs et caractéristiques de la paralysie générale. Dans notre

[1] Parinaud. — *Migraine ophtalmique au début d'une paralysie générale.* (*Arch. Neurologie*, 1883, p. 57.)

observation, au contraire, la migraine n'est survenue qu'au cours de la méningo-encéphalite diffuse.

OBSERVATION III. — *Paralysie générale. Accès, incidents d'hémi-paresthésie, et de migraine ophtalmique. (Antécédents nerveux. Grossesses malheureuses successives.)*

Henriette For..., âgée de vingt-sept ans, employée, entre le 1er décembre 1887, dans le service de M. le professeur Charcot, à l'hospice de la Salpêtrière, et occupe le lit no 11 de la salle Rayer.

Antécédents héréditaires. — Grands parents : paternels. Grand-père inconnu; grand'mère, morte à quatre-vingt-seize ans; *grand' tante épileptique. — Maternels : grand-père alcoolique, mort* à cinquante-six ans, d'une congestion; grand'mère, vit, pas nerveuse.

Parents : père rhumatisant; un oncle paternel, mort à quarante-quatre ans d'affection cérébrale, inconnue; deux autres oncles, bien portants, ainsi que deux tantes paternelles; pas de cousins nerveux. — *Mère* bien portante, goîtreuse; un oncle maternel en bonne santé; pas de cousins nerveux.

Frères : un frère est bègue depuis l'enfance, un autre en bonne santé.

Antécédents personnels. — H. F... est venue à terme et s'est toujours bien portée pendant son enfance. Elle a été réglée à onze ans. Aucune maladie dans l'adolescence. Pas d'alcoolisme; ni de syphilis caractérisée par des accidents qu'elle ait remarqués. Mariée à dix-neuf ans, elle a été enceinte presque tous les ans depuis cette époque. Au bout de la première année, elle accouche à terme d'un enfant qui meurt au bout de trois semaines (sans éruptions). La seconde année, elle accouche à terme d'un enfant bien portant, qui meurt d'étranglement herniaire au bout de quinze mois. Elle fait ensuite successivement cinq fausses couches, de deux, trois, trois et demi et quatre mois. *C'est à la suite de la dernière fausse couche*, il y a un an à peu près, qu'a débuté l'affection actuelle.

Début (Renseignements pris auprès de la mère de la malade). — Ce furent tout d'abord des *modifications de son caractère* qui frappèrent sa mère et son entourage. A la suite de discussions futiles, elle était prise d'accès de colère furieuse et de crises de larmes. Peu à peu, l'intelligence faiblissait, des tendances dépressives et hypochondriaques tout à fait contraires à son naturel, ordinairement gai, se manifestaient.

Accès hémi-paresthésiques. — Il y a six mois (en juillet), elle fut prise d'une sorte d'attaque. Elle était dans sa boutique à travailler, quand elle ressentit une sensation pénible d'engourdissement qui débuta par la langue, les lèvres et le côté droit de la face, s'étendit au bras droit qui paraissait à la malade lourd et gonflé, puis à

la jambe droite. La parole devint en même temps presque impossible. Il n'y eut pas de perte de connaissance.

Ces phénomènes « engourdissement et embarras de la parole, persistèrent pendant deux mois », tout en s'atténuant, sans s'accompagner à aucun moment de paralysie. La malade ne boitait pas, et se servait de la main malade aussi bien que de l'autre. Un médecin appelé à cette époque, aurait constaté de l'anesthésie du même côté. — Il la piquait, dit-elle, sans qu'elle sentît. Depuis cet temps, les phénomènes d'engourdissement ont disparu; l'embarras de la parole ne s'est qu'amélioré, sans que l'élocution revînt à l'état normal. Les troubles intellectuels et moraux restant en l'état.

Migraine ophtalmique. — Il y a quinze jours, un matin, elle éprouva des impressions lumineuses dans l'œil gauche « elle voit des flammèches » (elle nous représente ses sensations par un dessin), en même temps « elle n'aperçoit plus que la moitié des figures pendant qu'elle servait le monde »; ces sensations durent une heure ou deux, puis un violent mal de tête leur succède, siégeant dans la région frontale sus-orbitaire; des vomissements bilieux terminent la crise à la suite de laquelle elle s'alite. — Le lendemain le même accès se reproduit, semblable en tout au précédent (sceostome, hémiopie, céphalalgie, vomissements) sans aphasie, ni phénomènes moteurs.

Depuis elle ne se plaint plus que d'embarras de la parole; mais on remarque la faiblesse de ses conceptions, — elle est parfois comme un enfant — la diminution de sa mémoire, et l'altération de son caractère, ce pourquoi elle est conduite à la consultation.

État actuel (7 décembre 1887). — C'est une femme de moyenne constitution, au teint assez coloré. Les traits sont contractés, et elle paraît plus que son âge. — L'expression de la physionomie est insipide.

Troubles psychiques. — Quoique par l'interrogatoire on observe un affaiblissement de l'intelligence, le jugement est peu affecté. Elle répond assez précisément, mais comprend souvent difficilement. Elle nous dit s'appliquer avec beaucoup de difficulté. La mémoire est affaiblie : elle se souvient toutefois des principaux épisodes de son affection. L'altération de la mémoire porte surtout sur les faits récents, et en particulier sur les noms propres. Le caractère de tristesse, d'indifférence de son affectivité, s'est modifié; actuellement, elle est plus gaie, satisfaite de son sort.

Embarras de la parole. — L'embarras de la parole est très marqué. Elle prononce les mots lentement, en scandant, abrège certaines paroles difficiles. L'embarras de la parole augmente lorsqu'on fait parler plus longtemps la malade et aboutit presque au bredouillement.

L'*écriture* est tremblée, certaines parties de lettres, ou des lettres même sont oubliées. — L'orbiculaire des lèvres et la langue sont

animés de *secousses fibrillaires* : le *tremblement* de la langue est surtout notable quand la langue est tirée. — La *force dynamométrique* des membres supérieurs est conservée ; les doigts sont animés d'un léger tremblement.

Les *réflexes rotuliens* sont forts à droite. — Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ; les *pupilles sont inégales*, la gauche étant plus grande que la droite. — Pas d'insomnie. — Les autres fonctions s'accomplissent bien : ni troubles digestifs, ni troubles génésiques ni menstruels.

Quoique notre intention soit de n'insister ici que sur la combinaison de la migraine ophtalmique avec la paralysie générale, on nous permettra de faire remarquer en passant l'intérêt étiologique que présente cette dernière observation. Il est rarement donné, en effet, de pouvoir établir avec autant de netteté l'influence des causes tant prédisposantes que déterminantes. L'hérédité arthritico-nerveuse de la malade est incontestable ; sa grand'tante était épileptique, son grand-père paternel alcoolique, de plus son père lui-même est rhumatisant ; ajoutons enfin qu'un de ses frères est bègue.

On peut sans trop préjuger, considérer l'influence dépressive, physique autant que morale, d'une succession rapide de couches malheureuses, dont la mort du dernier enfant a été l'épisode ultime, comme la cause occasionnelle qui a mis en jeu la tendance héréditaire ci-dessus justifiée.

Il s'est aussi produit dans ce cas, une attaque d'épilepsie sensitive bien caractérisée, attaque dont la parenté avec la migraine ophtalmique est établie tant par la clinique que par la thérapeutique. Ce n'est que six mois après cet accès, un an après les phénomènes vagues du début de la paralysie générale que la malade fut prise d'un accès de m[illegible] sa

débilité intellectuelle, elle a pu nous décrire avec la plus grande précision, et qui s'est conformé de tous points aux descriptions classiques de M. Charcot.

Nous avons eu depuis l'occasion d'observer de nouveaux exemples de migraine ophtalmique suivis de paralysie générale, et leur nombre joint aux précédentes observations suffit à établir définitivement l'existence de cette combinaison.

Cette notion de l'apparition de la migraine ophtalmique soit au début, soit au cours de la paralysie générale, n'offre pas la seule valeur théorique d'une pure combinaison pathologique, mais encore soulève quelques questions intéressantes à un point de vue pratique qu'il nous reste à indiquer.

Le syndrome peut, par son ingérence dans le tableau clinique, donner lieu à de notables difficultés de diagnostic. M. Charcot a démontré, comme on sait, qu'il n'est aucun des phénomènes de la migraine ophtalmique, de ceux qui sont ordinairement transitoires, qui ne puisse s'établir à l'état permanent : tels l'engourdissement de la face et de la main, les attaques épileptoïdes, l'hémiopie, l'embarras de la parole... Or, s'il arrive par exemple que ce dernier signe, l'embarras de la parole vienne à persister chez une migraineuse, il deviendra très malaisé de déterminer la valeur clinique de ce symptôme, connaissant ces rapports de la migraine et de la paralysie générale. Cet embarras de la parole n'est-il qu'un résidu de migraine, ou bien représente-t-il un phénomène de début d'une méningo-encéphalite commençante, ou enfin indique-t-il une combinaison des deux affections?

Eh bien, précisément la malade dont on a lu l'histoire, attirait surtout notre attention sur les phénomènes récents de sa migraine qui l'avaient surtout frappée, et de plus elle les racontait avec beaucoup de netteté, de sorte que nous avions pu penser, à un premier examen, qu'elle n'était atteinte que de migraine ophtalmique accompagnée avec persistance de l'un des symptômes : l'embarras de la parole.

On concevra, sans qu'il soit besoin d'y insister, toute l'importance qu'acquiert au point de vue du pronostic un diagnostic exact dans un cas de ce genre, en se rappelant que si c'est la seule migraine qui est en jeu, il ne s'agit que d'une affection assez bénigne et dont on aura tout lieu d'espérer la guérison à l'aide du traitement bromuré[1], tandis que si c'est la paralysie générale qui est en jeu, on devra s'attendre à l'issue fatale qui est de règle. Dans un cas donc, pronostic favorable et dans l'autre des plus graves.

La difficulté peut même s'accroître d'autant plus qu'on aura affaire à une de ces formes de paralysie générale dite congestive par M. Falret, forme dans lesquelles, du moins au début, on ne constate pas d'idées délirantes.

Cette particularité de l'histoire de la migraine ophtalmique prête ainsi qu'on le voit à des considérations pronostiques dignes d'attirer l'attention. Il faudra en tenir sérieusement compte dans les cas de migraine ophtalmique simple, plus encore dans ceux de migraine ophtalmique accompagnée, plus enfin si l'un des signes

[1] Gilles de la Tourette et P. Blocq. — *Sur le traitement de la migraine ophthalmique accompagnée.* (*Progrès médical*, 1886, t. V, p. 477.)

de la migraine est devenu permament; dans cette constante présomption que l'affection ne soit symptomatique, on recherchera des symptômes de paralysie générale, et en tout cas, même en l'absence de tout autre indice de méningo-encéphalite, il sera prudent de formuler des réserves..

Il nous reste à déterminer la nature de cette relation de la migraine ophtalmique et de la paralysie générale. Sans doute, y a-t-il là plus qu'une coïncidence, et existe-t-il des liens anatomiques pour relier le syndrome à la maladie.

Ainsi que déjà nous l'avons fait pressentir, il ne saurait y avoir beaucoup de doutes à cet égard. En effet : au point de vue clinique, les connexions qui existent entre les phénomènes congestifs sensitifs, et le mode d'apparition et de succession des accidents de la migraine et de la paralysie générale, comme au point de vue anatomique la pathogénie elle-même attribuée à la migraine, représentent autant d'arguments qui rendent vraisemblable cette hypothèse, à savoir que l'apparition de la migraine ophtalmique comme syndrome, soit au début, soit au cours de la paralysie générale, tient à la localisation spéciale qu'affectent alors les lésions ordinairement diffuses de la méningo-encéphalite.

La comparaison se ferait assez justement avec ce qui se passe pour l'épilepsie partielle motrice dont les accès ne sont eux aussi qu'un syndrome de localisation, et qui par eux-mêmes ne nous renseignent que sur la région des centres nerveux qui est touchée, et nullement sur la façon dont cette région est atteinte.

Ainsi, si pour une raison que nous ne saurions dé-

terminer, les lésions propres à la paralysie générale viennent à occuper, soit au début, soit ultérieurement, les zones cérébrales dont l'altération provoque le syndrome de la migraine, celle-ci précédera ou accompagnera les signes de la méningo-encéphalite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE LA SUBSTANCE GRISE DANS LES ENCÉPHALITES CHRONIQUES DE L'ENFANCE[1].

Par A. PILLIET,

Interne des Hôpitaux, aide-préparateur d'histologie à la Faculté de médecine.

La moelle cervicale a ses parties symétriques, mais il y a disparition à peu près complète des cellules motrices dans les deux cornes antérieures. Il existe encore des cellules nerveuses en assez grand nombre dans les cornes postérieures.

Les cordons blancs de la moelle lombaire et les cornes antérieures, qui sont symétriques, contiennent un certain nombre de grandes cellules, relativement très peu abondantes, se colorant mal par le carmin. Il y en a beaucoup moins encore dans les cornes postérieures.

Sur des fragments du biceps gauche, on voit de l'épaississement des grosses travées conjonctives qui cloisonnent le muscle, les petites travées ne sont pas modifiées. Les faisceaux musculaires eux-mêmes ne paraissent pas altérés.

Nous voyons que donc dans l'encéphale, il existe une inflammation chronique (encéphalite) à différents degrés; dans la moelle, le même processus paraît plus avancé encore, et l'atrophie des éléments nerveux portée très loin. Ces lésions sont générales et diffuses. Il n'y a nulle part cette dégénérescence pigmentaire que l'on observe à la période de tuméfaction des cellules dans la paralysie générale.

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, n° 53, p. 177.

L'atrophie des circonvolutions et de la moelle résulte donc de la condensation de la névroglie et de l'atrophie des éléments nerveux eux-mêmes et est masquée en partie à l'œil nu par la prolifération scléreuse. Ce processus paraît s'être fait d'une façon chronique pour l'ensemble et subaiguë sur certains points diffus; ce qui coïncide avec la prédomidance de quelques symptômes à gauche.

Malgré l'atrophie plus marquée du côté gauche du corps, il n'y a pas de lésions en foyers à droite, ceci n'est pas rare dans les cas semblables. D'ailleurs les deux hemisphères étaient égaux en poids. Les lésions assez légères d'ailleurs observées du côté des méninges, les adhérences de la pie-mère, sont beaucoup trop faibles pour pouvoir rendre compte des phénomènes observés et sont évidemment consécutives aux désordres de la substance grise.(Bourneville et Pilliet, Soc. anat., 1886.)

Disons un mot des lésions de la nevroglie, pour n'avoir plus à y revenir, On sait que, beacoup moins fibrillaire dans le cerveau que dans la moelle, elle l'est surtout extrêmement peu en apparence chez le nouveau-né, où elle a presque un aspect laiteux, et chez l'enfant. Pourtant ce que nous observons ici c'est un aspect plus opaque de cette névroglie, aspect plus marqué en certains points, à la surface de l'écorce; puis sur d'autres points on y perçoit nettement des fibrilles, quoique la pièce n'ait pas été traitée par les chromates, et ces fibrilles, assez épaisses, s'aperçoivent surtout parce qu'elles circonscrivent des vacuoles plus claires et forment un feutrage bien visible. Nous sommes conduits par analogie d'aspect à appeler scléreux ces foyers, bien qu'il n'y ait pas de tissu conjonctif véritable.

L'état actuel de nos connaissances sur la névroglie normale n'est pas assez avancé pour que nous tentions d'interpréter ces états et de les rapporter à des modifications des cellules de la névroglie, nous nous bornons à les signaler.

Le rôle des vaisseaux dans ces lésions déjà anciennes paraît peu considérable. Nous verrons chez des idiots plus jeunes qu'il n'en est pas toujours ainsi et que les lésions sont plus marquées toujours autour des capillaires de l'écorce, quand on a constaté des adhérences assez nombreuses.

Observation II. — L'enfant *Enderl.*, 1881-1886 présentait ce fait rare, d'alcoolisme chez un sujet de quatre ans. On pourra se reporter aux détails de son observation clinique, qui a été publiée. Il était atteint de convulsions et d'épilepsie a accès rapprochés, après avoir été bien portant jusqu'à trois ans. Il était gâteux et avait des accès de colère. Mort de diphthérie. A l'autopsie méninges très adhérentes au cerveau.

Examen histologique. a. *Lobe frontal de l'hémisphère gauche.* — Les méninges sont restées adhérentes sur les coupes ; et on les voit constituées surtout par des vaisseaux très dilatés et remplis de sang; les veines sont particulièrement énormes ; les capillaires qui plongent dans la substance cérébrale sont aussi très gonflés et parfaitement visibles,, quelques-uns sont rameux.

Dans la substance grise, la couche superficielle de névroglie a son épaisseur normale, peut-être les noyaux des cellules sont-ils un peu plus abondants que chez un enfant sain du même âge. La seconde couche, celle des petites cellules pyramidales, présente des altérations dans le nombre de ces éléments qui est extrêmement diminué et dans leur disposition réciproque.

Au lieu de former un mur de cellules serrées, visibles au premier coup d'œil, elles sont assez dispersées, par groupes, de trois à cinq, en sorte qu'on ne retrouve pas à un faible grossissement l'aspect connu de cette couche, et qu'il en faut chercher les éléments. Dans les deux couches suivantes, couche des cellules pyramidales moyennes et couche des grosses cellules, on observe vu la grosseur des éléments, des lésions plus nettes. Les cellules sont diminuées de nombre; en revanche les noyaux petits et sphériques qui révèlent les cellules névrogliques sont augmentés et dispersés. Les cellules au lieu d'être disposées en série régulières, bout à bout, limitées par les fibres d'origine de la substance blanche, présente ces mêmes séries morcelées par disparition de cellules intercalaires ; en sorte qu'on ne voit que des groupes continus de plusieurs cellules en nombre assez restreint, ressemblant à des capsules allongées de cellules de cartilage. Les cellules situées à la limite des deux couches intermédiaires, aux grandes cellules pyramidales et aux moyennes, présentent à son maximum

une altération dont on retrouve des états différents sur toutes les couches. Elles sont d'abord gonflées, hyalines, avec une accumulation considérable de granules jaune d'ambre autour des noyaux ; puis restant toujours hyalines, elles sont beaucoup plus petites, ont une forme en fuseau, et n'offrent pas de prolongements distincts. Enfin, à un troisième état, on ne voit qu'un noyau sphérique, avec un petit amas de granules réfringents autour de lui. La plupart des cellules sus-mentionnées, présentent les différents degrés de cette altération avec cette particularité que beaucoup des cellules que l'on voit dans un même champ du microscope, sont à peu près au même état; tandis que, plus loin, on rencontre des groupes de cellules à autre état. Les capillaires dans ces deux couches sont ramifiés et dilatés, mais leur développement n'est pas excessif.

Dans la couche suivante de la substance grise et dans la substance blanche, ce qui domine c'est l'accumulation des noyaux des cellules interstitielles. Il n'y a qu'un petit nombre de corps granuleux. En résumé, on constate la congestion vasculaire, la multiplication des cellules de la névroglie et la disparition des cellules nerveuses, disparition qui nous est expliquée par les différents états aboutissant à l'atrophie que l'on peut observer sur les coupes.

Sur une coupe du lobe pariétal, les lésions sont absolument du même ordre, mais plus avancées, et paraissent avoir marché du centre à la périphérie. En effet, si nous reprenons l'étude des couches en sens inverse, nous voyons d'abord la substance blanche très vascularisée et présentant les figures connues sous le nom d'éléments araignées. La couche intermédiaire, couche des fibres arquées, et la couche des grandes cellules pyramidales ne se composent plus que de faisceaux fibrillaires descendants avec de nombreuses cellules interstitielles, et c'est dans la couche des cellules pyramidales moyennes que l'on retrouve l'évolution des lésions cellulaires telles que nous venons de l'indiquer. Au-dessus, la sériation des cellules a tout à fait disparu. La couche la plus superficielle de la substance grise a été en partie enlevée avec les méninges, surtout aux points de pénétration des capillaires.

Sur une coupe du lobe occipital, une portion assez considérable de substance grise a été enlevée avec la pie-mère, ce qui, en reste présente une diminution portée à l'extrême des éléments pyramidaux. A la limite de la substance blanche, l'accumulation des noyaux petits et sphériques des cellules interstitielles est très marquée. Dans les portions périphériques, au contraire, les éléments cellulaires sont rares et dispersés au milieu d'un tissu cellulaire abondant.

b). *Cervelet, hémisphère droit*, rien à noter. Les cellules de Purkinje, sont admirablement conservées. En résumé, les lésions paraissent plus marquées sur les régions postérieures de l'hémis-

phère et se composent toujours des deux mêmes éléments, sclérose interstitielle et lésions des cellules pyramidales, évoluant parallèlement.

c). *Moelle cervico-dorsale*. — Les cordons blancs sont symétriques; dans la substance grise, tuméfaction hyaline assez peu accentuée dans les cellules des cornes antérieures; les cornes sont égales; le canal de l'épendyme est intact.

d). *Moelle lombaire*. — Même aspect, congestion intense des méninges (Bourneville et Baumgarten, Soc. anatomique, 1888).

Les lésions, dans ce cas, étaient bien celles de la méningo-encéphalite; presque tout le cerveau, après décortication, présentait un aspect tomenteux et irrégulier; une portion assez épaisse de la substance grise avait été enlevée avec la pie-mère. Les lésions de l'écorce étaient pourtant fort semblables à ce qu'on voit avec une adhérence moins forte des méninges. On est ainsi porté à croire que la pièce examinée présentait des accidents à leur début; ce qui concorde avec l'observation clinique. On peut donc ainsi saisir le stade de néoformation vasculaire, dont l'adhérence méningée est la preuve. En effet, c'est, comme nous l'avons vu, parce que les vaisseaux sont épaissis et rameux qu'ils enlèvent avec eux des portions de l'écorce. Ce malade était non seulement idiot, mais épileptique, ce qui s'accorde encore avec une lésion active, en pleine évolution, déterminant une irritation assez forte.

On a dit que les vaisseaux paraissaient plus nombreux à cause de l'atrophie du cerveau. C'est pour la paralysie générale que cette opinion a été émise, quoique cette atrophie soit réelle; et il suffit de comparer le cône restreint de substance blanche qu'on voit sur les coupes de la circonvolution du

et dans les cas normaux pour la constater; le réseau vasculaire tel que nous l'avons vu et fait dessiner nous paraît en grande partie néoforme.

OBSERVATION III. — Voici maintenant un cas d'idiotie avec induration du cerveau, dans lequel la mort a été précoce; il n'y avait pas d'altération de la moelle.

Pruvo..., 1877-1885. Idiotie complète, excès de boisson du père, mère nerveuse, quatre frères et sœurs mortes de convulsions.

Premières convulsions à six mois, secondes à neuf; puis convulsions tous les mois jusqu'à quatre mois. Succion, gâtisme, etc., mort à huit ans; à l'autopsie, induration des hémisphères; les lésions étant semblables, l'examen n'a porté que sur le côté droit.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Coupe d'une circonvolution prise dans le lobe frontal.* — La substance grise est très mince ; on n'y retrouve qu'avec peine des traces de sériation des éléments soit parallèle, soit perpendiculaire à la surface de l'hémisphère; quelques foyers opaques, peu abondants dans les couches superficielles. Dans les inférieures, rareté des grandes cellules, abondance d'éléments sphériques de moyen volume, groupés par quatre ou six, nombreuses petites cellules dans la substance blanche; vascularisation relativement peu développée.

On a peine à retrouver une cellule nettement triangulaire dans n'importe laquelle des couches de la substance grise. — *Coupe au niveau du lobule paracentral.* La vascularisation est plus marquée et morcelle le tissu. La première et la seconde couche ne se peuvent distinguer, il n'y a pas de transition nette entre les deux. De temps en temps existe un groupe de cellules rondes, peu nombreuses, sans épaississement de la névroglie, puis des amas plus volumineux autour desquels le réseau devient opaque, et, par places des foyers dans lesquels le centre se parsème de fines vacuoles. L'infiltration de toute la substance grise par les éléments sphériques est nettement accusée. Les cellules des couches profondes sont groupées par petits îlots, comme dans le lobe frontal; même rareté des éléments pyramidaux ; cependant on en retrouve quelques nids, mais elles sont petites et effilées.

La substance blanche est toute parsemée de corps granuleux; les espaces périvasculaires très dilatés.

Dans une circonvolution prise sur le *lobe occipital,* les foyers de désintégration, à centre vacuolaire sont assez étendus pour qu'on les distingue à l'œil nu sur les coupes. Ils s'étendent jusqu'à la substance blanche. Le centre est occupé par un réseau à mailles très lâches, à grands interstices. Ces petits points apparaissent donc comme des taches sombres semblables aux glandes qu'on voit sur la coupe d'un zeste de citron ou d'orange, quand

on pratique une section nette de la circonvolution. Ils sont au contraire réservés en blanc sur les pièces colorées. Autour d'eux, la sériation longitudinale, est assez bien conservée; mais les cellules du parenchyme sont très petites, d'ailleurs l'épaisseur du revêtement gris est très faible.

La substance blanche offre l'aspect d'une véritable émulsion de myéline. Cet état, dû à la macération de la pièce dans l'alcool empêche qu'on juge des lésions qu'elle peut présenter, même sur les pièces dégraissées aux essences et montées au baume de Canada.

Dans le *cervelet*, la couche névroglique est très aplatie, son réseau se voit fort bien, les mailles en étant espacées par un infiltrat qui devait être assez abondant, à en juger par les vacuoles que présente cette couche. Les cellules de Purkinje sont rares et très espacées les unes des autres. Les myélocites sont aussi très peu serrés dans la couche suivante. Il existe quelques corps granuleux dans la substance blanche.

La *moelle cervicale* ne présente pas d'asymétrie ni de sclérose de la substance blanche, les cornes prises sont régulières, leurs colonnes cellulaires, surtout les antérieures et la colonne de Clarke sont bien conservées et présentent des cellules nettes avec prolongements normaux. L'épendyme est régulier, son épithélium est en place.

Dans la moelle dorso-lombaire, il n'y a non plus rien à noter; l'épendyme est doublé d'une gaine de cellules polygonales; les cellules sont normales et les tubes sont sains tant la moelle que dans les racines coupées avec elle.

Ainsi, avec des lésions étendues de la convexité des hémisphères, nous trouvons une moelle relativement saine; donc on peut supposer que les lésions diffuses, si avancées parfois, que l'on trouve dans la moelle en d'autres cas, ne sont consécutives qu'à l'altération lente de l'encéphale. Les lésions de la convexité sont ici très marquées, l'idiotie était profonde, et les convulsions étaient précoces et fréquentes.

Notre maître, le Dr Bourneville, pense qu'il faut faire jouer un grand rôle dans ces cas à l'asphyxie des nouveau-nés, comme cause de l'idiotie. Nous ne discuterons point ici la pathogénie des lésions, mais la

nombre des apoplexies des nouveau-nés est si considérable dans les autopsies des maternités que cette opinion nous paraît très plausible. On peut voir sur ce sujet la thèse du Dr Hutinel, élève de Parrot, qui plaide aussi en ce sens.

Observation IV. — Chez un autre idiot de cinq ans : Faur... (1879-1884) atteint d'idiotie complète avec épilepsie, et fils d'un alcoolique, on trouva de l'hydrocéphalie partielle. Les convulsions avaient débuté à quatre mois, suivies d'un véritable état de mal convulsif. On trouve de plus notés des cris, accès de colère, etc.

Examen histologique. — *Coupes du lobe paracentral droit.* — Les couches de la substance grise ne sont pas distinctes les unes des autres; elles ne sont pas encore dessinées, et, à ce point de vue ce cerveau ressemble à celui d'un nouveau-né. Mais il en diffère par la rareté des éléments cellulaires étoilés qui sont grêles et allongés, alignés sur des files qui ne comprennent qu'un seu rang de cellules mises bout à bout, au lieu d'offrir des colonnettes cellulaires où les éléments se trouvent abondants et côte à côte. Il existe un certain nombre de foyers plus opaques, plus abondants en noyaux, dans la première et la seconde couche. Sur quelques-uns on voit nettement un vaisseau occuper le centre de l'amas. Les dilatations vasculaires sont très nombreuses; les petits amas de cellules rondes sont abondants entre la première et la seconde couche, constituant le premier degré de l'altération en foyer. Ils sont enveloppés d'une atmosphère névroglique plus opaque, et paraissant plus épaisse que celle qui l'entoure dans l'épaisseur des couches, on peut voir çà et là quelques rares cellules à contour peu distinct, à noyaux multiples. La paroi des vaisseaux paraît sur certains points épaissie, mais il n'y a pas d'accumulations de leucocytes dans les gaines. La substance blanche présente un très grand nombre de corps polycycliques, réfringents, ressemblant à des corps amyloides et qui paraissent résulter de la fusion d'anciens corps granuleux.

Dans le lobe paracentral gauche, on constate des lésions exactement semblables.

L'hippocampe gauche a été examiné aussi; il présente des lésions beaucoup moins avancées que la convexité; les sériations longitudinales s'y peuvent distinguer; il existe seulement une vascularisation rameuse assez développée; les grandes cellules pyramidales de la région sont petites et entourées de myélocytes.

La moelle cervicale présente une disparition à peu près complète des deux groupes latéraux de la corne antérieure. Le

groupe antérieur de cette corne ainsi que la colonne de Clarke sont conservés. Cette lésion est symétrique. La partie du faisceau latéral comprise dans la concavité des cornes est légèrement sclérosée, il n'y a rien de plus à noter dans la substance blanche que des espaces étoilés dépourvus de tubes nerveux, assez nombreux dans les cordons postérieurs. Les cellules des cornes postérieures sont très rares. Le canal de l'épendyme est rempli par une substance grenue où se trouvent en assez grande abondance des cellules rondes. Le revêtement épithélial est incomplet, ses cellules sont aussi sphériques. Les deux vaisseaux qui accompagnent le canal sont petits et entourés d'une gaine hyaline assez épaisse. Les deux substances sont parsemées de corps granuleux. Sur un fragment de muscle avec son nerf, pris à l'avant-bras, on constate un fort épaississement du périnèvre; la gaine lamellaire et les cylindres-axes sont normaux; il en est de même des faisceaux musculaires, qui, sous les coupes transverses, sont serrés et sans sclérose interstitielle. On note seulement une différence de volume et de réfringence de leurs tubes semblable à celle qu'on observe sur les jeunes sujets, dans la langue du nouveau-né, par exemple. On observe en assez grand nombre les figures signalées par M. Babinski en 1886 (*Soc. biol.*), des fibres musculaires jeunes se montrent enveloppées d'une gaine lamellaire absolument semblable à celle des nerfs. Il nous a même semblé en voir côte à côte avec des tubes nerveux dans la même gaine; mais nous ne pouvons l'affirmer en l'absence de préparations à l'acide osmique.

Nous trouvons donc toujours la même lésion de l'écorce se produisant toujours au même point; de plus, ici, les lésions de la moelle existent, portant sur les cellules nerveuses elles-mêmes, avec très peu de lésions de la conductibilité. Les symptômes d'idiotie complète concordent avec les lésions diffuses de la convexité, comme dans nos autres cas. Seulement ici, l'examen comparatif de cerveaux de nouveau-nés nous a été utile pour préciser les lésions, à cause de l'âge peu avancé du sujet; de même que dans le cas suivant :

Observation V. — Paugno... (Charles), 1880-1883; grand'père maternel alcoolique ; mère nerveuse; frères morts de convulsions;

convulsions à six semaines, rougeole, tubercules; idiotie complète.

A l'autopsie, un certain degré d'hydrocéphalie, épaississement et adhérences des méninges par places; état chagriné des circonvolutions.

Examen histologique. — Coupes faites à la convexité. L hémisphère droit était plus atrophié que le gauche. Du côté droit, vascularisation ramifiée assez marquée; les grandes cellules pyramidales, peu nombreuses, sont à peu près les seuls éléments caractéristiques que l'on retrouve dans la hauteur des couches. La substance blanche présente une grande quantité de corps amyloïdes très volumineux, qui se colorent assez fortement par l'hématoxyline et restent entièrement incolores par le carmin.

L'aspect est à peu près semblable sur les coupes prises dans l'hémisphère gauche, on ne voit que de l'atrophie simple, sans les taches de désintégration que nous avons si souvent retrouvées.

C'est donc un exemple de l'atrophie simple, ou plutôt du non-développement, sans taches de dégénérescence; soit qu'elles n'existent plus, soit que le processus d'atrophie ait été différent, ce que nous ne pouvons savoir à cause du très jeune âge du sujet.

Notons que chez les nouveau-nés, sur des coupes faites pour pouvoir comparer les deux états, la limite entre la première et la seconde couche de l'écorce est toujours très marquée, celle-ci bien nette et riche en cellules, ainsi que les suivantes, comme chez les animaux jeunes, chien, chat, lapin, cobaye; les éléments vont seulement diminuant de nombre vers la quatrième couche de cellules de l'écorce grise :

Observation VI. — Assas..., 1876-1884. Idiotie congénitale complète. Père alcoolique, balancement antéro-latéral. grincements de dents fréquents, accès de colère, cris diurnes et nocturnes, parole nulle, gâtisme, diarrhée habituelle.

Examen histologique. — *Coupe au niveau de la première frontale droite.* — Vascularisation rameuse très développée dans les couches superficielles de la substance grise; beaucoup de foyers de désintégration assez étendus; quelques-uns sont même formés le long des vaisseaux dans la partie profonde de l'écorce. Les

espaces péri-vasculaires sont dilatés; les gaines infiltrées de corpuscules de Glüge, surtout dans la substance blanche. Les cellules pyramidales ne sont serrées que par place, elles sont peu nombreuses et de petit volume. La substance blanche est toute infiltrée de petites cellules rondes, disposées par places en petits amas miliaires assez bien circonscrits. Elle présente un grand nombre de corpuscules de Glüge et de corps amylacés, irréguliers, volumineux. Les plus gros sont creusés d'une cavité remplie de leucocytes.

Les *coupes au niveau du lobule paracentral* montrent les mêmes lésions plus avancées, les foyers de désintégration forment des taches grises occupant toute la hauteur de la substance grise dans les intervalles qu'ils laissent entre eux, elle offre les mêmes caractères que ci-dessus.

Dans le lobe occipital, l'état est le même. Il existe autour de beaucoup de vaisseaux des taches opaques formées d'amas de cellules dont les noyaux sont très gros et dont les corps cellulaires ne paraissent pas distincts les uns des autres.

La *moelle cervicale* examinée après coloration au picro-carmin et montage au baume présente des lésions diffuses très marquées dans la substance blanche. Il existe de véritables plaques à contour irrégulier, foncées, formées de tissu scléreux, contenant pourtant des tubes par endroits, ces plaques occupent tout le cordon postérieur et toute la partie des cordons antéro-latéraux comprise dans les concavités antérieure et latérale de la moelle grise. Dans celle-ci, les îlots cellulaires sont isolés, peu nombreux en avant, les cornes postérieures n'offrent qu'une très faible quantité de cellules. Les parois vasculaires sont épaissies.

On voit que les cerveaux d'idiots donnent un certain nombre de résultats comparables. Mais ces résultats ne sont pas spécifiques, car dans l'idiotie avec l'épilepsie, ou dans la démence épileptique, nous les retrouvons, coïncidant il est vrai, avec les mêmes lésions d'atrophie et d'état chagriné à l'œil nu.

L'atrophie et l'état *chagriné* des circonvolutions se retrouvent dans l'observation suivante :

Observation VII. — Beno..., né le 3 mai 1873, mort le 12 février 1884. A quatre ans, premiers vertiges, accès d'épilepsie à cinq ans, gâtisme à la même époque, déchéance intellectuelle à partir de cinq ans et demi. Salacité, conjonctivite purulente, varioloïde en 1881.

A l'autopsie, on constate que l'épilepsie est symptomatique d'une atrophie considérable de l'hémisphère droit du cerveau et de l'hémisphère cérébelleux gauche, atrophie caractérisée par un amaigrissement profond des circonvolutions.

Examen histologique. — *Coupes du lobe frontal droit.* — La première couche est très réduite, composée d'un réticulum fin où les noyaux de cellules sont rares. Entre cette couche et la seconde existe une bande sombre, régnant tout le long des circonvolutions coupées et présentant çà et là des points plus épais, lesquels déterminent de véritables taches grises, visibles à l'œil nu par transparence. Cette bande empiète sur la couche des petites cellules pyramidales qu'elle remplace par endroits entièrement, débordant sur la troisième couche de l'écorce. C'est une nappe uniforme composée d'un tissu névroglique plus serré, à trame plus fine, qu'au-dessus, les noyaux cellulaires petits et fixant énergiquement les colorants y sont abondants, dispersés par petits groupes, mais toujours espacés les uns des autres. Les vaisseaux sont dilatés. Cette bande tranche très visiblement sur les coupes. Elle interrompt entièrement la sériation des cellules en colonnes longitudinales. Cette sériation reparaît au-dessous. Les cellules sont abondantes, surtout les éléments nucléaires et fusiformes; il y a peu d'éléments pyramidaux. En beaucoup d'endroits, sous la nappe de remaniement indiquée, les colonnes longitudinales ne se reproduisent pas et l'on a des îlots irréguliers, circonscrits par les vaisseaux dilatés et pauvres en cellules, jusqu'au contact de la substance blanche, où les noyaux sont abondants.

Il existe des corps granuleux se colorant par l'hématoxyline et non par le carmin : tous les espaces périvasculaires sont très marqués, et cette dilatation se retrouve sur les pièces montées à la glycérine.

Coupes du lobe occipital gauche. — Il présente aussi de l'amaigrissement des circonvolutions. La limite entre la première et la seconde couche de l'écorce n'est pas nette; il existe là une bande diffuse intermédiaire aux deux couches et riche en noyaux. Mais elle est beaucoup moins marquée que dans les préparations précédentes. Le ruban gris de Vicq-d'Azyr constitué par une accumulation de petites cellules rondes dans les colonnettes cellulaires, entre la couche des cellules moyennes et la couche des grandes cellules, se voit nettement. Les cellules pyramidales sont fort distinctes, surtout dans les préparations colorées au picro-carmin et au vert de méthyle. Il n'y a pas d'infiltration embryonnaire autour des vaisseaux.

En somme, on voit que le tissu pathologique siège entre la première et la troisième couche de l'écorce,

en général, qu'il débute entre la première et la seconde, qu'il est caractérisé par la dilatation des vaisseaux, l'aspect plus serré et plus opaque que prend le réseau névroglique, le plus grand nombre de petits noyaux et la disparition des éléments parenchymateux normaux. Il détruit l'harmonie des couches et les atrophie d'une façon inégale, puisque ses prolongements vers la substance blanche sont irréguliers. De là l'aspect chagriné du cerveau.

Observation VIII. — Schad..., 1864-1886, est un idiot épileptique, qui a eu une période d'amélioration, a appris à parler, puis est tombé dans la démence la plus profonde à la suite d'accès répétés, jusqu'à soixante par jour. Les lésions que présente ce dément, fort jeune il est vrai, ne diffèrent pas sensiblement de celles qu'on trouve chez les idiots ordinaires. Mort de broncho-pneumonie gangréneuse diffuse, consécutive à un état de mal.

Examen histologique. — *Hémisphère droit, coupe d'une circonvolution frontale.* — Toute la substance grise est prise en nappe, toujours au même point, au niveau des trois premières couches et présente à ce niveau trois ordres de lésions qui se succèdent irrégulièrement sur les coupes. Ce sont, d'abord, l'épaississement de la névroglie et l'accumulation de cellules en îlots circonscrits autour des vaisseaux ramifiés, ensuite l'aspect aréolaire de la névroglie, par minces bandes, puis la formation de foyers d'inégal volume, ayant ce même aspect plus accusé encore. Les couches suivantes sont infiltrées d'un grand nombre de petites cellules, mais les cellules pyramidales sont entièrement disparues. Les vaisseaux présentent un épaississement parfois énorme de leur tunique qui devient hyaline, réfringente et ne se colore que faiblement par les réactifs; ils sont entourés presque tous d'une atmosphère de corps granuleux à partir d'un certain volume. On retrouve les mêmes désordres dans les régions motrices, dans le lobe occipital. Là toutefois, elles sont moins accentuées, et ce qui se présente le plus souvent, ce sont les taches opaques, riches en noyaux sur le pourtour des vaisseaux. Nous avons fait dessiner une des plus petites (fig. 2) et un coup d'œil sur la figure fera mieux comprendre qu'une description le siège et l'aspect de cette lésion.

Dans le cervelet, les éléments de Purkinje sont assez nombreux, il n'y a pas de corps granuleux.

Observation IX. — Le malade suivant nous présente la cœxistence de l'aspect dit fœtal ou gélatiniforme, et de l'aspect chagriné des circonvolutions. Vautr... 1872-1883. Epilepsie avec tournoiements, vertiges, secousses, idiotie, parole presque nulle, gâtisme; mort par obstruction du larynx par un morceau de viande. A l'autopsie, aspect fœtal du cerveau; arrêt de développement, atrophie et état chagriné de la partie postérieure de l'hémisphère droit.

Examen histologique. — *Coupes du lobe frontal droit*, état gélatiniforme. Picro-carmin et bleu de méthyle. La vascularisation est très developpée, les cellules pyramidales globuleuses; autour d'elle existe une large zone claire, même sur les pièces qui, à dessein, n'ont pas été montées dans le baume de Canada. Il n'y a pas d'infiltration embryonnaire récente, mais seulement un grand nombre de corpuscules amylacés.

Coupes du lobe occipital, atrophié. Même vascularisation ; l'espace comprenant la deuxième et la troisième couche des cellules de la substance grise présente de place en place des taches grises de névroglie aérolaire qui expliquent l'affaissement de la circonvolution et l'état chagriné de la surface. Ces lésions sont à leur maximum au sommet de la circonvolution. Sur une coupe comprenant deux circonvolutions on voit, en effet, quelles sont très peu marquées des deux côtés du sillon et dans son fond. Les vaisseaux dans leur gaine et la substance blanche présentent l'infiltration de corps granuleux que nous avons si souvent mentionnée.

Observation X. — Gouell..., dix-huit ans, mort en 1884, atteint d'épilepsie vertigineuse et d'hémiplégie droite, présente à l'autopsie un arrêt de développement des deux lobes frontaux, et de la méningo-encéphalite chronique disséminée assez marquée pour que la substance grise se décortique en totalité sur quelques points, avec les méninges.

Examen histologique. — Sur les coupes prises au niveau d'une circonvolution de l'hémisphère droit et traitées successivement par le picro-carmin et le vert de méthyle, on voit une infiltration lymphoïde marquée de la gaine des vaisseaux, chacun est entouré d'un cordon de cellules à gros noyaux, fortement colorés en vert, on voit autour de quelques-uns de ces vaisseaux des foyers de désintégration, où la substance grise, rendue plus fragile, est tombée en partie sur les coupes. La limite des deux substances et surtout la substance blanche sont parsemées de corps amyloïdes. L'infiltration de toutes les couches par de petites cellules est assez marquée. Les cellules pyramidales sont pourtant nombreuses.

Observation XI. — Le malade suivant était aussi un épileptique, atteint d'atrophie cérébrale, mais cette atrophie n'était point la

grande sclérose lobaire, c'était une atrophie partielle et que l'on peut, jusqu'à un certain point, regarder comme une forme de transition entre les scléroses à grand foyer et les écroulements de la substance grise avec épaississement névroglique, comme nous venons d'en voir quelques exemples. L'examen de la figure qui se rapporte à ce cas montre la grande ressemblance qu'il présente avec ceux de MM. Jendrassick et Marie et de M. Richardière. On trouve, comme dans les trois faits auxquels nous venons de faire allusion, une bande de sclérose fournie par du tissu conjonctif rubané, émané des vaisseaux. Il n'y a donc plus là de simples modifications névrogliques discutables et prêtant à différentes interpellations. On sait que Batty Tuke ayant décrit une sclérose miliaire de l'écorce chez les épileptiques, à la suite d'un grand nombre d'autopsies ; on lui objecta, Plaxton entre autres, que cette sclérose miliaire n'était qu'une apparence due à l'action de l'alcool sur les pièces. Ici, rien de pareil, la lésion est évidente et comme elle est encore petite nous pouvons voir le travail de vascularisation qui l'accompagne.

Le nommé Maisonh., 1868-1885, hérédité alcoolique et nerveuse, a eu ses premières convulsions à deux ans. Elles étaient limitées au côté gauche. A douze ans, premières attaques d'épilepsie, elles avaient ce caractère d'être précédées d'une courte période pendant laquelle le malade courait droit devant lui (épilepsie procursive). Il existait un léger embarras de la parole, et de la débilité mentale. A l'autopsie, sclérose cérébrale (les détails de l'observation ont été publiés par MM. Bourneville et Bricon, dans leur travail sur l'épilepsie procursive).

Examen histologique. — *Cerveau* et *bulbe* durcis dans l'alcool. — *Moelle* durcie dans le liquide de Muller.

Cerveau droit. — Portions atrophiées.

Substance grise. — Les membranes n'ont pas enlevé des portions de substance cérébrale en se détachant ; la première couche de la substance grise est confondue avec la seconde ; elle présente, comme cette dernière, une néoformation considérable, les capillaires apparaissent sur les coupes, étoilés, arqués, formant un réseau serré. L'espace lymphatique est rempli de cellules rondes; autour d'elles existe un espace clair dû au retrait qu'a subi la pièce dans l'alcool. Sur des points où la lésion est plus avancée, il existe autour de ce réseau vasculaire serré des fibrilles conjonctives en plus ou moins grande épaisseur; plus loin, la lésion est plus avancée encore. Ces fibrilles conjonctives forment un véritable tissu fibroïde de sclérose qui tranche vivement par son aspect sur le tissu névroglique ambiant. Ainsi sont constituées des bandes scléreuses larges et plates, occupant et remplaçant la deuxième couche de la substance grise, celle des petites cellules pyramidales. Ces bandes ne sont pas pures, mais contiennent un certain nombre

d'amas névrogliques et de cellules nerveuses arrondies, granuleuses et pigmentées; elles empiètent sur la substance grise des deux couches qui les contiennent par des bandes conjonctives qui suivent les trajets des vaisseaux; elles ont par conséquent un bord dentelé et festonné. Au niveau de ces points, la première couche de substance grise est épaissie, fibrillaire et chargée de noyaux. La troisième couche, celle des grandes cellules, ne présente que des séries de cellules petites, à fins noyaux sphériques, noyés sans ordre apparent dans une trame névroglique granuleuse.

Mais la vascularisation exagérée des couches corticales moyennes et la formation de bandes de tissu scléreux par plaques dans la même région ne sont que les deux premiers degrès de l'altération. Sur d'autres points, entre les mailles du tissu conjonctif ainsi formé, se créent des vides qui étaient remplis par un liquide à l'état frais. On a sous les yeux des cavités aréolaires, irrégulières, cloisonnées par des travées conjonctives épaisses et par de fines trabécules, le long desquelles sont dispersées de grosses cellules irrégulières à protoplasma granuleux. L'aspect ressemble beaucoup sur les coupes à celui du grand épiploon réticulé de certains rongeurs. En même temps, la couche corticale qui recouvre ce tissu aréolaire s'amincit et n'est plus qu'un simple feuillet, et les cavités s'agrandissent au point de former un tissu aréolaire visible à l'œil nu. Ces lésions expliquent l'état chagriné qui résulte de l'effondrement des couches moyennes de la substance grise et l'état kystique aréolaire qu'on observe, beaucoup plus prononcé d'ailleurs dans d'autres cas d'idiotie.

Au-dessous de ces points très lésés, il n'existe plus de grandes cellules nerveuses, mais on en rencontre tout à côté par amas abondants; elles sont seulement groupées sans ordre apparent, au lieu d'être disposées en séries verticales comme à l'etat normal.

Les couches suivantes de la substance grise et la substance blanche sont chargées de petites cellules rondes. On y voit, en grande abondance des blocs volumineux, réfringents, irréguliers, comme formés de la fusion de plusieurs boules. Malgré le séjour des pièces dans l'alcool, ces blocs se colorent en noir intense par l'acide osmique sur les coupes laissées vingt-quatre heures dans ce réactif.

Lobe occipital droit en dehors de la lésion. — Vaisseaux nombreux, vascularisés, à cavité large, avec infiltration des gaines. Pourtant la sériation verticale des éléments nerveux à laquelle nous attachons une grande importance est conservée sur la plupart des points. Si ce n'est dans la couche la plus profonde de la substance grise où elle est morcelée par le vaisseau vasculaire. A ce point, ainsi que dans la substance blanche, nombreux corps granuleux et blocs graisseux semblables à ceux que nous venons d'indiquer.

Cervelet droit. — Cellules de Purkinje assez nombreuses. Couche

externe et couche des myélocytes normales. On retrouve un certain nombre de gros blocs graisseux qui paraissent dus à l'action de l'alcool sur la pièce.

Cerveau. Hémisphère gauche. — Il existe dans le lobe frontal une vascularisation très développée avec diminution de nombre et de volume des cellules nerveuses qui ont perdu leur sériation dans les points examinés.

Nombreux corps granuleux dans la substance blanche. Dans le lobe occipital, on retrouve, à côté de points normaux dans l'écorce, des taches de désintégration au début. — Les coupes du cervelet droit, examinées comparativement avec celles du côté gauche, n'ont pas paru présenter de différence sensible. — Les coupes du *bulbe* à la portion inférieure du quatrième ventricule, au-dessous des olives, montrent d'abord des lésions péri-vasculaires très marquées, surtout du côté gauche. Diminution comparative du volume des noyaux. Du même côté, dans la *moelle cervicale*, les cornes antérieures sont petites mais avec leurs cellules bien nettes, de même les cordons antérieurs. Ilots de tissu scléreux de dégénérescence descendante, en dehors de la corne supérieure du côté gauche. Cette corne paraît un peu plus volumineuse que celle du côté opposé. Dans cet îlot à contours diffus, un certain nombre de tubes nerveux persistent.

En résumé, les lésions du bulbe et de la moelle sont consécutives, ainsi que celles de la couronne de Reil.

Les lésions de l'écorce sont surtout marquées au niveau de la deuxième couche de la substance grise et on peut leur distinguer trois étapes : 1° prolifération vasculaire ; 2° sclérose et atrophie des cellules nerveuses ; 3° formation des cavités.

Ces lésions forment aussi à la surface des hémisphères un certain nombre de taches diffuses, semblables à celles qu'on trouve dans la plupart des cerveaux d'idiots[1].

On voit que, dans ce cas, il existe de véritables bandes de tissu fibrillaire ondulé, ressemblant au tissu conjonctif ordinaire, dans la zone moyenne de l'écorce. C'est là une altération fort rare, d'après tout ce que nous avons regardé jusqu'ici. Résulte-t-elle des lésions que nous venons de passer en revue ? Est-elle le premier degré de lésions plus étendues, telle que la sclé-

[1] Bourneville et Bricon. *Epilepsie procursive* (*Archives de Neurologie*, 1888, p. 265.)

externe et couche des myélocytes normales. On retrouve un certain nombre de gros blocs graisseux qui paraissent dus à l'action de l'alcool sur la pièce.

Cerveau. Hémisphère gauche. — Il existe dans le lobe frontal une vascularisation très développée avec diminution de nombre et de volume des cellules nerveuses qui ont perdu leur sériation dans les points examinés.

Nombreux corps granuleux dans la substance blanche. Dans le lobe occipital, on retrouve, à côté de points normaux dans l'écorce, des taches de désintégration au début. — Les coupes du cervelet droit, examinées comparativement avec celles du côté gauche, n'ont pas paru présenter de différence sensible. — Les coupes du *bulbe* à la portion inférieure du quatrième ventricule, au-dessous des olives, montrent d'abord des lésions péri-vasculaires très marquées, surtout du côté gauche. Diminution comparative du volume des noyaux. Du même côté, dans la *moelle cervicale*, les cornes antérieures sont petites mais avec leurs cellules bien nettes, de même les cordons antérieurs. Ilots de tissu scléreux de dégénérescence descendante, en dehors de la corne supérieure du côté gauche. Cette corne paraît un peu plus volumineuse que celle du côté opposé. Dans cet îlot à contours diffus, un certain nombre de tubes nerveux persistent.

En résumé, les lésions du bulbe et de la moelle sont consécutives, ainsi que celles de la couronne de Reil.

Les lésions de l'écorce sont surtout marquées au niveau de la deuxième couche de la substance grise et on peut leur distinguer trois étapes : 1° prolifération vasculaire ; 2° sclérose et atrophie des cellules nerveuses ; 3° formation des cavités.

Ces lésions forment aussi à la surface des hémisphères un certain nombre de taches diffuses, semblables à celles qu'on trouve dans la plupart des cerveaux d'idiots[1].

On voit que, dans ce cas, il existe de véritables bandes de tissu fibrillaire ondulé, ressemblant au tissu conjonctif ordinaire, dans la zone moyenne de l'écorce. C'est là une altération fort rare, d'après tout ce que nous avons regardé jusqu'ici. Résulte-t-elle des lésions que nous venons de passer en revue ? Est-elle le premier degré de lésions plus étendues, telle que la sclé-

[1] Bourneville et Bricon. *Epilepsie procursive* (*Archives de Neurologie*, 1888, p. 265.)

rose lobaire de l'enfance? Ce sont deux questions que nous ne pouvons trancher. Les scléroses lobaires que nous avons pu examiner à Bicêtre et que nous ne décrirons pas ici pour ne pas nous écarter de notre sujet, étaient toutes trop anciennes et trop étendues pour nous permettre de concevoir un rapport entre ces deux ordres de faits. Il en était de même dans les faits rapportés par MM. Jendrassik et Marie et par M. Richardière dans sa thèse. La question du rapport de ces plaques cicatricielles avec l'épilepsie ne peut aussi qu'être indiquée. En tout cas, nous possédons des préparations de circonvolutions d'épileptiques où rien de semblable n'existait.

Observations XII-XIII. — Les deux observations suivantes ont trait à des épileptiques aliénés âgés, ayant tous deux dépassé la quarantaine. Les lésions se rapprochent beaucoup chez ces épileptiques déments, de ce qu'on voit dans les autres formes de démence. — C'est, en effet, un aboutissant commun de lésions différentes. Mais on retrouve un certain nombre des traits que nous avons déjà mentionnés.

Examen histologique. — Rente..., soixante-onze ans, épilepsie tardive. Coupes du para, central gauche. — Les trois premières couches de l'écorce sont partout envahies et modifiées, la disposition normale n'existe plus, on voit la névroglie épaissie former des taches plus foncées que le tissu sain. En beaucoup de points, ces amas foncés présentent à leur centre un écartement des mailles du réseau névroglique et il en résulte un aspect finement vacuolaire du tissu, c'est au niveau de la seconde couche que cet aspect est le plus marqué. Les trois couches ainsi envahies sont parsemées de noyaux petits. très nombreux: la première, la plus superficielle, ne se distingue plus. Au-dessous de cette bande, la couche des grandes cellules pyramidales se retrouve, mais avec une ordonnance très peu nette. Elle présente ses grosses cellules abondantes encore. Elle est parsemée de corps granuleux ainsi que la substance blanche. Vaisseaux moyennement abondants, un peu rameux.

Bonn..., épileptique aliéné âgé. Coupe d'une des circonvolutions frontales du côté gauche. Les lésions des premières couches de l'écorce sont comparables, mais beaucoup moins avancées. Au lieu

de former une bande continue, les points atteints ne se présentent que sous forme de taches plus opaques, parsemées de noyaux plus abondants, rompant l'ordonnance des séries longitudinales et prenant les trois premières couches. Elles ne sont pas au contact les unes des autres et se présentent au contraire comme une série de points isolés, mais assez rapprochés. Les cellules pyramidales bien nettes sont rares dans les plans sous-jacents, la plupart des grosses cellules sont globuleuses. On distingue entre elles des taches étoilées fixant en particulier le carmin et rappelant la forme des éléments araignée et la paralysie générale. La substance blanche est infiltrée d'un grand nombre de noyaux. Dans ces deux cas, nous relevons l'absence d'accumulation de pigment dans les grandes cellules de l'écorce. C'est un fait exceptionnel, surtout à soixante-onze. ans, et qui tendrait à établir que les fonctions de cès éléments sont assez modifiées.

Les foyers de ramollissement, petits et multiples, peuvent se présenter chez l'enfant. Dans le cas suivant, il s'agit d'un enfant de trois ans, Portel.., atteint de premières convulsions à trois mois. Parole et démarche nulles, gâtisme, grimaces, strabisme, balancement, très multiples, etc. A l'autopsie, on trouve un grand nombre de petits foyers de couleur ocreuse, recouverts par la couche la plus superficielle du cerveau, sous la forme d'une membrane mince et plissée.

Examen histologique.— L'hémisphère droit n'a pas été examiné, les lésions étant d'apparence semblable des deux côtés. Les coupes ont été colorées à l'hématoxyline et au carmin et montées soit au baume de Canada. soit à la liqueur de Farrant, pour conserver les corps granuleux. Sur la *première frontale*, à sa naissance, en un point qui ne contient pas de foyer visible à l'œil nu, il existe une vascularisation anormale très prononcée dans toute la substance grise ; les vaisseaux sont ramifiés dans toutes les directions. Le nombre des éléments paraît sensiblement accru et il existe une série de points ou taches de désintégration se touchant presque et formant une vaste bande entre la première et la troisième couches de la substance grise, et comprenant ainsi la moitié environ de la hauteur de la substance grise. Ces foyers sont caractérisés par la rareté des éléments à leur niveau, l'épaississement du tissu interstitiel qui se colore davantage par le carmin et sa friabilité ; car il tombe assez souvent des portions de tissus sur les coupes, malgré le soin apporté au montage. A un fort grossissement, on constate que les capillaires sont très nombreux et dilatés, les cellules nerveuses ne sont pas disposées en séries, mais dispersées et globuleuses. Celles des couches profondes sont allongées, granuleuses et fortement colorées. La substance blanche offre une quantité considérable de petits noyaux sphériques appartenant

aux cellules interstitielles. Sur certains points, il existe des corps granuleux en assez grande quantité.

La *deuxième frontale*, à son insertion sur la frontale ascendante, portait sur sa partie moyenne un foyer ocreux, allongé, parfaitement caractérisé. Sur une coupe à ce niveau, on constate une dépression en entonnoir de la substance grise, une perte de substance qui s'étend jusqu'à la substance blanche et est recouverte par une paroi flottante, transformant ce foyer en un petit kyste. L'espace libre est sillonné par des filaments fibrillaires allant de la paroi superficielle à la substance grise restante. Cette paroi est composée de dehors en dedans, de trois couches : la plus superficielle, mince et homogène, formée de faisceaux parallèles de fibres fines, avec de petits noyaux sphériques très peu abondants, s'amincit aux points extrêmes de la lésion et disparaît dans la couche superficielle de la substance grise normale. Au-dessous, apparaît une couche de deux à trois fois plus épaisse. Cette couche est composée surtout de cellules rondes assez volumineuses, à noyau sphérique, dont la plupart sont remplies de granulations jaunes de pigment sanguin, à la manière des cellules interstitielles de l'ovaire. Ce sont elles qui donnent au kyste sa couleur ocreuse ; elles sont dispersées dans un tissu fibrillaire dont les fibrilles convergent en bas par des faisceaux distincts. La troisième couche est occupée par ces faisceaux et un certain nombre de cellules. Ces masses de faisceaux fibrillaires accompagnent les vaisseaux et forment à la face interne de la paroi du petit kyste, un certain nombre de masses pédiculées, composées de ce tissu fibrillaire feutré, de rares vaisseaux et contenant des cellules à noyaux ronds ou allongés, dont quelques-unes sont encore chargées de granulations jaunes.

Autour de certains *capillaires*, la gaine adventice se remplit de ces cellules, de façon à former des renflements en massue libres dans la cavité. Si l'on suit cette paroi, ainsi constituée sur les parties latérales, on voit que les couches se perdent successivement dans la couche externe névroglique de la substance grise ; c'est donc entre cette couche externe et la deuxième couche de Meynert que s'est opérée la scissure qui a donné lieu à la cavité que nous étudions. La substance grise qui forme les parois de l'entonnoir est recouverte par une couche fibrillaire névroglique. Au-dessous, elle se montre sous deux états différents : sur certains points, la sériation longitudinale de la substance grise est encore assez visible, mais ces séries sont occupées par des cellules interstitielles en très grande abondance. Sur d'autres points, beaucoup plus nombreux, le processus est beaucoup plus avancé ; les cellules ne sont plus disposées en séries, mais elles sont dispersées, raréfiées et isolées ; elles sont petites, globuleuses ; on ne peut suivre leurs prolongements sous la surface libre. Autour de ce foyer, il

existe un certain nombre de taches ou points très clairs à un faible grossissement et qui sont composés uniquement par un réseau très fin d'une dentelle de fibrilles grêle, avec des cellules à noyaux sphériques, à corps cellulaires ramifiés aux points nodaux. Les mailles de ce tissu sont occupées par une substance intercellulaire qui a disparu des coupes. On n'y rencontre pas une seule cellule nerveuse et cela dans plusieurs champs du microscope. A la périphérie de ces points, on rencontre les corps granuleux, principalement autour des vaisseaux. Ces vaisseaux sont très ramifiés; l'espace périvasculaire est largement dilaté autour de la plupart d'entre eux; ils morcellent la substance grise.

Lésions de la substance blanche. — Dans la substance blanche, il existe une large traînée descendante, correspondant à la perte de substance, de la substance grise, et dans laquelle les fibres n'existent pas; tout autour, ces fibres sont entourées d'une grande quantité de petites cellules interstitielles, et sur les pièces traitées successivement par l'acide osmique et la liqueur de Farrant, on voit que la myéline émulsionnée forme un certain nombre de petites gouttelettes noires et des amas plus gros ayant l'aspect connu des corps granuleux.

Pariétale ascendante gauche. — Elle porte en son milieu un foyer plus récent; on voit nettement que le centre de la dépression est formé par un vaisseau ramifié; les parois sont constituées par les mêmes tissus fibrillaires que dans la précédente; les lésions de la substance grise au pourtour du foyer sont moins avancées, quoique très étendues.

La première couche, couche névroglique de Meynert, est très mince, avec de fins capillaires rameux assez nombreux et, de plus, sur certains points, des taches grises où la névroglie s'est raréfiée, qui forment autant d'espaces clairs.

Dans la deuxième couche, celle des petites cellules pyramidales, on voit que presque toutes ces cellules sont petites et globuleuses, et qu'elles ne sont plus placées bout à bout, mais dispersées; leurs rapports normaux sont détruits et leur nombre diminué. Dans la troisième couche, celle des cellules moyennes, on voit les colonnettes que forment ces cellules bout à bout, beaucoup plus distantes les unes des autres qu'à l'état normal et séparées par du tissu névroglique, à peu près dépourvu d'éléments interstitiels. Même vascularisation ramifiée. Les cellules nerveuses sont globuleuses, leur noyau volumineux, clair, nucléolé, remplit presque toute la cellule. Le prolongement inférieur est le plus distinct.

Dans la couche suivante des grandes cellules, les altérations sont les mêmes pour les cellules nerveuses, dont le corps cytoplasmique est pâle et effacé, quelques-unes sont atrophiees, pourtant elles sont encore en nombre considérable.

Dans les espaces qui séparent ces rangées de cellules, espaces

par où descendent les fibrilles qui vont former la substance grise, on voit, de plus que dans les couches précédentes, un assez grand nombre de noyaux de cellules interstitielles, petits, sphériques et fortement colorés. Dans la substance blanche, on voit les mêmes lésions que dans les préparations précédentes; les vaisseaux sont très dilatés, les corps granuleux sont très abondants.

Lobe occipital. — Les coupes du lobe occipital, au niveau d'un foyer plus étendu que celui que nous avons décrit sur le frontal, montrent des lésions absolument semblables, mais la traînée descendante dans la substance blanche au-dessous du foyer, est très large et remplie de globules sanguins avec un certain nombre de leucocytes et de cellules fusiformes; au pourtour de ces masses un grand nombre de capillaires sont aussi remplis de globules rouges; il semble donc que l'on ait affaire à de véritables foyers hémorrhagiques en ce point.

Les lésions d'encéphalite au voisinage présentent les mêmes caractères que ci-dessus, elles sont seulement plus marquées, avec des cellules interstitielles très abondantes et des capillaires dont les plus volumineux sont entourés d'une paroi fibrillaire nette. Mêmes lésions que plus haut dans la substance grise.

Cervelet. — Dans la substance grise, la couche de névroglie est fibrillaire dans le sens longitudinal; les cellules interstitielles y sont très nombreuses, les cellules de Purkinje sont abondantes, mais elles se colorent assez inégalement, surtout à l'hématoxyline; on peut pourtant suivre très loin les prolongements de la plupart. La couche des cellules névrogliques n'offre rien de particulier. Dans la substance blanche, corps granuleux nombreux, aspect fibrillaire, grosses fibrilles anastomosées.

Moelle cervicale. — La substance grise à des altérations cellulaires importantes.

Dans les cornes antérieures, le tissu interstitiel forme des faisceaux fibrillaires volumineux et entrecroisés autour des cellules nerveuses. Celles-ci, nettement diminuées de nombre, se colorent bien par le carmin sur certains points, mais beaucoup ne se colorent que faiblement et présentent un reflet jaunâtre et hyalin comparable à celui des cellules de la paralysie générale, elles sont tuméfiées et leurs prolongements n'existent que peu ou point. Par l'hématoxyline, ces cellules se colorent en gris de lin et leur refringence apparaît beaucoup plus nettement. Même aspect des cornes postérieures. Le canal de l'épendyme est conservé. Son épithélium est intact; on y distingue sur certains points les cils des cellules. La trame conjonctive des cordons blancs est notablement épaissie, le nombre des tubes diminué, mais la lésion est la même sur tous les cordons. Il n'y a pas de systématisation. Les vaisseaux sont dilatés.

Moelle dorsale. — L'aspect est le même de tout point.

Moelle lombaire. — Les lésions sont les mêmes, la tuméfaction des cellules et leur raréfaction sont encore plus visibles, à cause du grand nombre des cellules motrices en ce point [1]. (Bourneville et Pilliet, *Soc. anat.* 1886.)

Sur un homme de quarante ans, mort dans le service du Dr Besnier et atteint depuis longtemps d'hémiplégie, nous avons pu voir de petits foyers isolés occupant tout un hémisphère et présentant comme distribution, la plus grande analogie avec ceux du malade précédent. Ils étaient seulement plus profonds et plus accentués. Les lésions histologiques différaient en un point de celles que nous venons de voir; c'est dans les couches les plus profondes de la substance grise, et même au milieu de la substance blanche, qu'on voyait la névroglie former des filaments nombreux et enchevêtrés, chargés de petites cellules rondes et circonscrivant des aréoles qui étaient assez grandes pour donner, en quelques points, l'aspect d'un tissu finement celluleux.

Les plaques jaunes trouvées dans ces cas sont sans doute des foyers de ramollissement, car à la coupe, ils ont tous la forme d'un cône à base périphérique et les parois ne sont pas dilacérées. Comme il n'existe nulle part, dans les autres organes, de point de départ d'embolies multiples, on est conduit à admettre un ramollissement par thrombose artérielle, comme celui qu'on peut voir chez certains vieillards déments. Nous rapportons ces faits à cause de la coexistence de taches grises d'encéphalite au voisinage des points les

[1] Les autres organes, larynx, estomac, foie, rate, cœur, ont été examinés sur des coupes et ne présentaient pas d'autres lésions que leur état légèrement atrophique, semblable à celui qu'on trouve dans les lésions de dénutrition.

vaient nous échapper. C'est là une grosse lacune, et qui laisse fort incomplète cette étude. Il en est une autre. Comme nous ne pouvions traiter par une série de réactifs, les pièces que nous possédions, de façon à débrouiller l'histoire naturelle de la production des lésions, il s'ensuit que nous n'avons pu les rattacher, surtout celles de la névroglie, à l'état normal, montrer quels éléments s'hypertrophiaient, quels s'atrophiaient et comment s'accomplissait cette évolution. Aussi, nous sommes-nous bornés à un travail purement descriptif, à l'examen d'une série d'aspects. C'est tout ce que nous a permis de faire la difficulté du sujet, et ces faits bruts étaient trop incomplets pour que nous puissions nous en servir pour échafauder les hypothèses applicables à la clinique et entreprendre d'écrire l'histoire de l'anatomie pathologique des cerveaux d'idiots Cruveilhier disait, il y a déjà bien des années : « De toutes les maladies dites mentales, il n'en est aucune sur laquelle l'anatomie pathologique soit appelée à jeter un plus grand jour que sur l'idiotie. » Le temps où cette parole du grand anatomiste français se réalisera est peut-être encore lointain, nous nous estimerons heureux si nous avons contribué, pour la plus faible part, à le rapprocher.

BIBLIOGRAPHIE.

Cruveilhier. — Traité d'anatomie pathologique, t. III, p. 162, 1845.
— id. Atlas, livre 20, pl. III, livraison v^e.
Isambert et Robin. — Cas de sclérose du cerveau dans l'idiotie. — *Soc. biologie* 1851.
Griésinger. — Traité des maladies mentales, édition française, p. 449, 1865.
Magnan. — Thèse, p. 323, 1866.
Cotard. — Atrophie partielle du cerveau. — Thèse, 1868.

plus altérés, quoique nous ne puissions indiquer les relations réciproques de ces deux lésions.

CONCLUSIONS. — On voit que les lésions qui ont été décrites dans les observations qui précèdent portent sur les vaisseaux, qui sont dilatés, multipliés, avec gaines épaissies ou infiltrées de leucocytes et de granulations. Elles portent sur la névroglie qui est épaissie à noyaux multipliés, opacifiée, puis fibrillaire, puis enfin vacuolée, et ces lésions se présentent sous la forme de points, puis de taches qui peuvent devenir confluentes. Nous avons décrit, en regard de ces altérations névrogliques, la formation de véritables bandes de sclérose, pour qu'il ne puisse y avoir aucune erreur sur les faits exposés ; enfin les cellules pyramidales présentent tous les degrés d'atrophie. Nous n'avons pas insisté sur leur vacuolisation, qui dépend trop souvent des réactifs pour qu'on puisse s'y arrêter. Du côté de la substance blanche, il est facile de voir son atrophie ; la multiplication des noyaux des petites cellules, l'abondance des corps granuleux, mais non le reste. Les lésions diffuses que nous avons pu voir dans la moelle, échappent à tout essai de systématisation. Ne pouvant rien dire de précis sur la pathogénie de ces lésions, nous avons préféré n'en pas parler.

Par suite de l'emploi de l'alcool pour fixer les pièces, il nous était impossible de rechercher les lésions des fibres conductrices. Les fibres fines à myéline de la couche superficielle des circonvolutions, les fibres arquées qui relient chaque circonvolution en passant sous le vallon intermédiaire, le réseau qui occupe la couche la plus profonde de la substance grise, enfin les fibres descendantes de la substance blanche de-

vaient nous échapper. C'est là une grosse lacune, et qui laisse fort incomplète cette étude. Il en est une autre. Comme nous ne pouvions traiter par une série de réactifs, les pièces que nous possédions, de façon à débrouiller l'histoire naturelle de la production des lésions, il s'ensuit que nous n'avons pu les rattacher, surtout celles de la névroglie, à l'état normal, montrer quels éléments s'hypertrophiaient, quels s'atrophiaient et comment s'accomplissait cette évolution. Aussi, nous sommes-nous bornés à un travail purement descriptif, à l'examen d'une série d'aspects. C'est tout ce que nous a permis de faire la difficulté du sujet, et ces faits bruts étaient trop incomplets pour que nous puissions nous en servir pour échafauder les hypothèses applicables à la clinique et entreprendre d'écrire l'histoire de l'anatomie pathologique des cerveaux d'idiots Cruveilhier disait, il y a déjà bien des années : « De toutes les maladies dites mentales, il n'en est aucune sur laquelle l'anatomie pathologique soit appelée à jeter un plus grand jour que sur l'idiotie. » Le temps où cette parole du grand anatomiste français se réalisera est peut-être encore lointain, nous nous estimerons heureux si nous avons contribué, pour la plus faible part, à le rapprocher.

BIBLIOGRAPHIE.

Cruveilhier. — Traité d'anatomie pathologique, t. III, p. 162, 1845.
— id. Atlas, livre 20, pl. III, livraison v°.
Isambert et Robin. — Cas de sclérose du cerveau dans l'idiotie. — *Soc. biologie* 1851.
Griésinger. = Traité des maladies mentales, édition française, p. 449, 1865.
Magnan. — Thèse, p. 323, 1866.
Cotard. — Atrophie partielle du cerveau. — Thèse, 1868.

Hayem. — Diverses formes d'encéphalites, p. 133, 1868.
Lépine. — *Archives de physiologie*, p. 439, 1869.
Herbert Mayor. — Lésions histologiques de la substance grise, chez déments, etc. — *West riding lunatie asylum reports*, années 1872, 1873, 1874, 1875.
Parrot. — Ramollissement encéphalique chez les enfants. — *Archives de physiologie*, 1873.
Hutinel. — Troubles de la circulation veineuse chez les nouveau-nés. — Thèse, p. 25, 1877.
Mierzejewski. — Considérations anatomiques sur les cerveaux d'idiots. — Congrès international des sciences médicales, 1878.
Hammond. — Maladies du système nerveux, p. 822, 1879.
Leyden. — Maladies de la moelle, p. 56, 1879.
Magnan. — Idiotie, mutisme, atrophie scléreuse gauche. — *Soc. biologie*, 1881.
Bourneville, d'Ollier, Brissaud. — *Archives de Neurologie*, p. 213, 1880.
— et Brissaud. — *Archives de Neurologie*, p, 391, 1880.
Ball. Maladies mentales, p. 823, 1880-83.
Cornil et Ranvier. — Histologie pathologique, édition 2, t. I. p. 700, 1881.
Renaut. — Recherches sur les centres nerveux amyeliniques. — *Archives physiologie*, p. 593, 1882.
Bewan-Lewis. — Structure comparée de l'écorce. — *Proced. of royal Society*, p. 234, 1879.
Charton-Bastian. — Le cerveau et la pensée, t. II, p. 90, 1882.
Plaxton. — *Journal of mental Science*, p. 27, 1883.
Herbert Mayor. — *Journal of mental Science*, p. 532, 1883.
Luys. — Structure de la substance grise. — *L'Encéphale*, p. 149, 1883.
Ranvier. — Névroglie, *Archives de physiologie*, p. 179, 1883.
Pozzi. — Cirrhose atrophique granuleuse disséminée. — *L'Encéphale*, p. 155, 1883.
Danillo. — Encéphalite parenchymateuse avec atrophie partielle. — *Archives de Neurologie*, t. II, p. 217, 1883.
Witkousky. — *Archives fur Psychiatrie*, 1883. — *In revue de Hayem*, p. 57, 1885.
Tuczek. — Congrès annuel des aliénistes allemands. — *Archives de neurologie*, p. 365, 1884.
Strumpell. — *Deutsch médic. Wochensch.*, p. 44, p. 714, 1884.
Jendrassick et Marie. — *Sclérose infantile*, Arch. Physiologie, p. 51, 1885.
Richardière. — *Sclérose de l'encéphale chez les enfants*. Thèse Paris, 1885.
Marie. — *Sclérose infantile*. Progrès médical, 1885.

Obersteiner. — *Voies sanguines du cerveau à l'état normal et pathologique*. Anal. in annales médico-psychologiques, mai 1885.
Déjerine. —*Hérédité dans les maladies nerveuses*, Thèse agrég., 1886.
Adamkiewicz. — *Histogenèse de la sclérose*. — 59e congrès naturaliste des médecins allemands, septembre 1886.
Féré. — *Anatomie médicale du système nerveux*, p. 238, 1886.
Raymond. — *Anatomie pathologique du système nerveux*, p. 168, 1886.
Fuerstner et Stuehlinger. — *Hyperplasie de la névroglie et formation de cavités dans l'écorce*, Arch. f. Psychiatrie, XVIII, p. 17, analyse in Arch. Neurologie, p. 39, 1887.
Duval et Mahoudeau. — *Groupement des cellules pyramidales*. Soc. anthropologiq. Juillet 1888, p. 380.
Rindfleisch. — *Traité d'histologie pathologique*, traduction française, p. 732, 1888.
Audry. — *Porencéphalies*, revue de médecine, p. 462, 1888.
Lemoine. — *Pathogénie de l'épilepsie*. Progrès médical, 1888.
Meynert. — *Psychiatrie*, traduction Convot, p. 58 et suivantes, 1888.
Ranvier. — *Traité techniqne*, édition 2, p. 831, 1888.
Edinger (L.). — Traduction Suraud; *Anatomie des centres nerveux*, p. 54, 1889.
W. Vignal. — *Développement des éléments du système nerveux cérébro-spinal*, p. 169, 1889.
Lancereaux. — *Traité d'anatomie path*. t. III, fasc. 2, p. 527, 1889.

On trouvera, en outre, un grand nombre de faits se rapportant à l'encéphalite chronique dans l'index des chirurgiens américains, dans l'index médicus; l'excellent article du Dr Arnozan dans le dictionnaire encyclopédique, les congrès annuels des aliénistes allemands et les journaux spéciaux, surtout les *Archives de Neurologie*.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

1° *Circonvolution vascularisée anormalement* (Enderl.) — Les capillaires, au lieu d'être perpendiculaires à la surface (A) de la circonvolution, sont rameux, anastomosés, et remanient complètement le plan des trois premières couches de l'écorce, qui ne sont plus reconnaissables (B). Plus bas (C.), la sécrétion longitudinale commence à reprendre (baume).

2° *Lobe occipital* (Schad.). — De la pie-mère (A) partent des vaisseaux qu'on voit entourés de masses opaques, contenant beaucoup de noyaux constituant le premier degré d'une tache de désintégration (B). La limite

entre la première et la seconde couche de l'écorce, très nette d'ordinaire, est ici confuse (picro-carmin, baume).

3° *Petit foyer scléreux*, irrégulier, comprenant la seconde et la troisième couche de la substance grise (A) et donnant à la surface de l'encéphale un aspect froncé (Maisonhaute). Tout autour les vaisseaux sont dilatés et la sériation des couches est troublée et méconnaissable (picro-carmin, glycérine).

4° *Coupe du lobule paracentral* (Robèch...) au niveau de l'union de la substance grise et de la substance blanche, pour montrer la rareté des cellules pyramidales à leur lieu d'élection (A) et la vascularisation développée jusqu'au niveau de ces couches (hématoxyline, baume de Canada).

PHYSIOLOGIE

LES FONCTIONS DU CERVEAU[1]

DOCTRINES DE L'ÉCOLE ITALIENNE,

Par JULES SOURY,

Maître de conférences à l'Ecole pratique des Hautes-Etudes.

CENTRES CORTICAUX DE LA SENSIBILITÉ CUTANÉE ET MUSCULAIRE ET DES MOUVEMENTS VOLONTAIRES.

I.

On convient généralement aujourd'hui que les centres moteurs ou psycho-moteurs de l'écorce cérébrale, comme on les appelle, peuvent être déterminés avec tant de sûreté et de précision par les physiologistes que, s'il est possible au clinicien de porter un diagnostic régional presque certain de certaines affections encéphaliques, le chirurgien connaît presque par millimètre carré les différentes aires corticales sur lesquelles doit porter son intervention. La zone

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, n° 51, pag. 337 et n° 52, p. 28.

motrice a été divisée « en petits carrés de deux millimètres chacun », disaient naguère Horsley et Beevor devant la Société de biologie de Paris (12 nov. 1887). Ces résultats de la grande découverte de Fritsch et Hitzig (1870) étant devenus des vérités de pratique, personne ne les met plus en doute. L'ère des discordes et des luttes sur la réalité d'une localisation des fonctions motrices du cerveau est fermée; le calme règne dans les esprits pacifiés. Et, comme s'exprime M. le professeur Charcot, « le temps, — ce juge suprême, équitable entre tous, — paraît avoir accompli en grande partie son œuvre de sélection, rejetant ce qui devait périr, et consacrant ce qui doit vivre. »

Peut-être même y a-t-il une pointe d'exagération à considérer cette conquête définitive de la science comme unique jusqu'ici dans la théorie des localisations cérébrales. L'étude des centres fonctionnels de la vision n'est guère moins avancée que celle des centres moteurs; elle est seulement moins connue, et, jusqu'ici du moins, elle n'a été que d'une application pratique assez rare. Mais, là aussi, des physiologistes, tels que Munk et Monakow, ont déterminé, avec une admirable précision, la topographie des diverses régions, fonctionnellement différentes, des centres de la vision mentale, tandis que des cliniciens, tels que Nothnagel et Seguin, par la méthode anatomo-clinique, arrivaient à localiser, et cela avec une étonnante hardiesse, dans le coin et dans la première cirvonvolution externe du lobe occipital, d'autres fonctions de la vision que dans le reste de ce lobe.

S'il suffit au médecin et au chirurgien de connaître

le point d'où partent les réactions excito-motrices de l'écorce cérébrale, et auquel les paralysies du mouvement et de la sensibilité générale doivent être rapportées, le physiologiste et le psychologue ne sauraient naturellement se contenter de ces données empiriques. Certaines régions du cerveau sont en rapport avec les fonctions motrices ou sensitives de telle ou telle partie du corps : cela suffit, je le répète, à la pathologie interne et externe. Mais quelle est la nature de ces centres corticaux, qu'on a appelés « moteurs » parce que, en effet, leur excitation expérimentale ou leur irritation pathologique détermine des réactions motrices, simples ou convulsives, de la face, des extrémités et du tronc, suivant l'intensité et la durée de l'excitation des cellules nerveuses de ces centres ? Rien de plus net que les paralysies motrices qui succèdent à l'ablation et aux lésions destructives des mêmes aires corticales ; mais de quelle nature sont ces phénomènes de parésie ou de paralysie des mouvements ? Le chien auquel on a enlevé les deux gyrus sigmoïdes ne présente point pour cela de paralysie motrice proprement dite, si l'on entend par ces mots un défaut absolu de motilité. Personne, pas même Munk, n'a jamais soutenu rien de semblable (1). Si un lapin, dont le cerveau tout entier a été enlevé, peut encore courir, pourquoi l'ablation des zones motrices du chien, une fois les effets du traumatisme opératoire disparus, empêcherait-elle cet animal de courir, de nager, d'exécuter tous les mouvements possibles, — à l'exception toutefois de ceux dont les

¹ Hitzig. — *Ueber Funktionen des Grosshirns* (*Biologisches Centralblatt*, VI, 1886, 569-70).

représentations idéales ont été pour toujours détruites par l'ablation de leur substratum organique, c'est-à-dire des deux gyrus sigmoïdes? Ainsi tombent les arguments spécieux de l'éternelle polémique de Goltz contre la doctrine nouvelle des localisations cérébrales. De ce qu'un chien peut marcher, courir, sauter, éviter les obstacles, broyer et déglutir ses aliments, bref, exécuter tous les mouvements automatiques et réflexes, tous les mouvements associés et profondément organisés, dont l'intégrité des centres bulbo-médullaires est la condition nécessaire et suffisante, il ne suit pas qu'il puisse présenter volontairement la patte, la retirer devant une aiguille menaçante, ou s'en servir avec adresse pour saisir un os.

Ces troubles de la motilité volontaire, ni Hitzig, ni Munk ne les ont jamais vus s'amender et disparaître quand les régions motrices avaient été exactement enlevées sur les deux hémisphères; dans le cas contraire, une portion de ces centres avait sûrement été épargnée. Aussi tout le monde sera d'accord avec Goltz, avec l'adversaire le plus déterminé que la doctrine scientifique des localisations ait rencontré, lorsqu'il écrit qu'après une lésion profonde, bilatérale, du cerveau antérieur, « les chiens ont perdu la faculté de faire jouer certains groupes de fibres musculaires d'une manière appropriée dans certains actes ». Mais encore quelle est la nature de ces troubles du mouvement volontaire consécutifs aux destructions de la zone motrice? « Je les ai considérés, dit Hitzig, dans deux travaux de 1837 et de 1876, comme l'expression de troubles de l'activité représen-

tative », c'est-à-dire comme l'effet de la destruction des images motrices de telles ou telles catégories de mouvements volontaires. Si donc l'animal opéré n'exécute plus certains mouvements, ou ne le fait que d'une façon défectueuse, ce n'est pas parce que ses muscles sont paralysés : c'est parce qu'il ne peut plus se représenter idéalement ces mouvements.

Voilà une solution, mais ce n'est qu'une solution d'un problème qui en comporte tant d'autres !

A côté, en effet, de la théorie de Fritsch et Hitzig, de Nothnagel et de Bastian (avec cette réserve, que celui-ci sépare le sens musculaire des autres éléments constituants de la kinesthésie), théorie pour laquelle les centres dits moteurs de l'écorce cérébrale sont les origines centrales du sens ou de la conscience musculaire, il y a la théorie de Schiff, suivant laquelle les troubles de la motilité d'origine cérébrale résultent de la perte de la sensibilité tactile dans les parties correspondantes du corps, si bien que la zone motrice ne serait qu'une manière de surface sensible, dont les réactions provoquées seraient identiques à des réflexes.

Il y a la théorie de Munk, pour qui la prétendue zone motrice, subdivisée en « sphères sensibles », où sont conservées et associées les images nées des sensations cutanées, musculaires et d'innervation des régions correspondantes du corps, ne détermine des mouvements ni directement ni d'une façon réflexe, mais par évocation de ces images ou représentations mentales de la sensibilité générale et du mouvement. Il y a la théorie, absolument motrice, de David Fer-

rier, dont les centres moteurs sont tout à fait distincts anatomiquement des centres de la sensibilité générale et du sens musculaire. Il y a la théorie de Charcot, pour qui les centres moteurs corticaux sont le siège des représentations motrices qui précèdent nécessairement l'accomplissement d'un mouvement volontaire, tandis que le sens musculaire, ou plutôt la sensibilité kinesthésique de Bastian, serait localisé dans les centres corticaux de la sensibilité, où pourrait avoir lieu le rappel idéal de ces images.

Il y a la théorie de François Franck, qui, adversaire de la théorie de centres moteurs par eux-mêmes, autonomes, incline décidément vers la théorie de l'influence réflexe des éléments excitables de l'écorce, et pour qui la zone motrice, assimilée à une surface sensible périphérique, n'est que le point de départ d'incitations motrices volontaires, l'appareil incitateur de réactions motrices volontaires, dont les véritables appareils moteurs ou d'exécution sont les cellules nerveuses du bulbe et de la moelle. « Psychologiquement, a écrit M. Gley, ces organes de l'écorce apparaissent comme des centres de représentations des divers mouvements qui déterminent la véritable action motrice, par un mode assimilable au mécanisme purement réflexe. » C'est bien cela. Ces points de l'écorce sont, pour François Franck, des *centres d'association volontaire,* plutôt que des centres moteurs proprements dits. Ces centres, il les appelle « psychomoteurs », parce qu'ils commandent par leur action toute psychique à de véritables appareils moteurs. « En envisageant, dit-il, les mouvements produits par l'excitation de points déterminés de l'écorce céré-

brale comme analogues aux mouvements réflexes, la différence essentielle entre les mouvements ainsi provoqués et les réflexes ordinaires consisterait dans le point de départ, ici cérébral, là cutané, mais en tout cas périphérique par rapport au centre du mouvement (centres médullaires) » (1). Aussi le faisceau pyramidal, qui transmet aux centres moteurs bulbo-médullaires les incitations motrices de l'écorce cérébrale, constitue-t-il, au point de vue physiologique, un système *afférent* aux cellules motrices du bulbe et de la moelle.

Il y a la théorie des confluents. Mais les résultats contradictoires des expériences de « circonvallations » ou d' « isolement » (2), instituées par François Franck

[1] Système nerveux. — *Physiologie*. Dictionnaire des sciences médicales de Dechambre, 2e série, XII, 577. Cf. *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, 299.

[2] Après la section circulaire ou circonvallation d'une région limitée, éprouvée comme motrice, F. Franck et Pitres ont vu se conserver les mouvements dépendant de la section corticale circonscrite, et la paralysie motrice succéder à l'ablation de la même région, si bien que « les points dits centres moteurs conservent tout au moins une influence directrice sur le mouvement, malgré leur séparation du reste de l'écorce ». (*Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, p. 371.) Tout au contraire, Marique, après l'isolement du gyrus sigmoïde, c'est-à-dire après la section des fibres d'association qui rattachent ce territoire moteur aux régions voisines (frontale, temporale et pariéto-occipitale), constate des phénomènes paralytiques, identiques à ceux qui suivent l'ablation du gyrus sigmoïde lui-même. Marique en conclut que les centres moteurs n'ont point de fonctionnement spontané, autonome, et que leur mise en activité est subordonnée aux excitations venant des régions sensorielles voisines, surtout de la région pariéto-occipitale, par un mécanisme analogue à celui des centres *réflexes* médullaires (*Recherches expérimentales sur le mécanisme de fonctionnement des centres psycho-moteurs du cerveau*. Bruxelles, 1885, p. 104, 125). — Cf. Vareth (sous la direction d'Exner), *Untersuchung über Lage, Ausdehnung und Bedeutung der motorischen Rindenfelder an der Hirnoberflæche des Hundes*, 1885. (Congrès des naturalistes et médecins allemands de Strasbourg, 1885). — Exner et Jos. Paneth. *Versuche über die Folgen der Durchschneidung von Associationsfasern am Hundehirn* (*Arch. f. d. gesamm. Pysiologie*, 1889, XLIV).

et Pitres, par Marique, par Vareth, par Exner et Paneth, ne permettent guère encore de décider si les « centres moteurs » ont ou n'ont point *par eux-mêmes* d'influence directrice sur les mouvements, si leur activité est subordonnée à celle des autres aires fonctionnelles de l'écorce, des centres de la sensibilité générale et spéciale, bref, si ces prétendus moteurs de la machine animale doivent, pour agir, être actionnés par le reste du cerveau. Que l'on songe aux cas bien constatés d'aphasie motrice et d'agraphie consécutifs à des surdités et à des cécités verbales.

Stricker, qui a tant insisté sur les images motrices, dit expressément que toute représentation de ce genre est accompagnée de sensations musculaires, si bien que la vue seule d'un objet en mouvement ne saurait faire naître en nous aucune idée motrice : pour qu'elle naisse, il nous faut reproduire ces mouvements avec ou sans conscience; les résidus de ces sensations musculaires constituent seuls la condition du réveil de l'image motrice. Quand il se représente, par exemple, le vol des nuages, Stricker éprouve dans les muscles des yeux les mêmes sensations que s'il suivait en réalité les nuages; s'il cherche à arrêter cette sensation musculaire, l'image du nuage en mouvement s'arrête aussitôt : la nuée paraît immobile [1].

Enfin, et pour ne rien dire d'autres théories encore sur la nature probable des fonctions motrices du cerveau, il y a celles des auteurs italiens, dont nous devons uniquement nous occuper ici. Ainsi, pour Lus-

[1] Stricker. — *Studien über die Bewegungsvorstellungen.* Wien, 1882. A. § 1-6.

sana et Lemoigne, « les centres de l'innervation motrice ont leur siège en dehors des hémisphères cérébraux » : ceux-ci peuvent bien, sous l'influence du stimulus électrique porté sur certaines régions de l'écorce, déterminer l'activité volontaire des vrais centres de l'innervation motrice, mais ils ne le font qu'à la manière des sensations qui déterminent des mouvements réflexes [1]. Quant à la théorie que Tamburini, Luciani et Seppilli ont élaborée, depuis 1876, c'est une théorie mixte, frappée au coin du génie éclectique des Italiens. Loin de subordonner les troubles du mouvement aux altérations des organes centraux de la sensibilité, elle considère la zone motrice comme constituée à la fois par des centres de sensibilité cutanée et musculaire, d'une part, et, d'autre part, par des centres d'idéations motrices.

Avant d'indiquer l'évolution de cette doctrine chez les auteurs italiens eux-mêmes, rappelons que depuis les expériences de Goltz et de Tripier, les cliniciens ont ressemblé un nombre toujours croissant de faits en faveur de la nature mixte des fonctions de la zone excitable du cerveau. Outre Tripier, Petrina, Kahler et Pick, Wernicke, Binswanger, Bernhardt, il est peu de médecins et de physiologistes qui n'aient recueilli des cas de paralysie de la sensibilité générale et du mouvement, ou de la sensibilité générale seule, dans les lésions destructives des circonvolutions centrales et pariétales. Dès 1882, Lisso avait réuni 88 cas de troubles de la sensibilité générale observés dans les lésions corticales de la zone motrice. C'est cette zone

[1] Lussana et Lemoigne. — *Des centres moteurs encéphaliques* (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1877).

que Tripier et Gilbert Ballet ont appelée « sensitivo-motrice ». Exner, enfin, professe, on le sait, que « les différents centres ou territoires de la sensibilité tactile des diverses parties du corps se confondent en général avec les centres ou territoires moteurs de l'écorce cérébrale ». Les temps sont donc loin où de grands cliniciens, tels que Nothnagel en 1879, dans son livre sur le *Diagnostic topique des maladies du cerveau*, et, plus tard encore, Charcot, pouvaient passer devant ces phénomènes sans être frappés de la rencontre fréquente des troubles de la sensibilité générale et de la motilité volontaire dans les lésions des centres moteurs du cerveau [1].

Aujourd'hui Nothnagel ne croit pas encore, non plus que Charcot, qu'on puisse dire sans réserve que les lésions des parties de l'écorce qui déterminent des paralysies motrices entraînent après soi des troubles de la sensibilité cutanée. Nothnagel incline certainement à localiser ceux-ci dans les « lobes pariétaux », où, depuis longtemps déjà, il a localisé le sens musculaire. Nothnagel dissocie donc les centres de la mo-

[1] Déjérine. — *Etude sur l'aphasie.* (*Rev. de médecine*, 1885, p. 183.) « Ces troubles de la sensibilité cutanée... accompagnent le début de la paralysie elle-même dans la plupart des cas, quelquefois même ils peuvent précéder cette dernière. Ces phénomènes ne sont point rares dans le cours des hémiplégies d'origine corticale et méritent d'être étudiés avec soin... » Dans le cas de Déjérine, la zone motrice corticale était seule lésée; les conducteurs sensitifs étaient indemnes. — Cf. Dupuy, *De la perte de la sensibilité après la destruction des centres moteurs.* L'auteur rappelle que Horsley, au congrès de Brighton (1886), a rapporté qu'après avoir fait l'ablation des centres moteurs corticaux chez trois malades qui présentaient des accès épileptiformes symptomatiques de lésions cérébrales, la sensibilité avait été altérée ou abolie après l'opération. *Soc. de biologie*, 30 oct. 1886. — Ziehen, *Ueber eine frühe Stœrung der Sensibilitæt bei Dementia paralytica.* — *Neurol. Centralblatt*, 1886, 480. De même que les fonctions motrices de l'écorce, celles de la sensibilité générale ne laissent pas d'être altérées au début de la paralysie générale progressive des aliénés.

tilité volontaire, de la sensibilité musculaire et des autres modes de la sensibilité générale, car s'il existe souvent des formes mixtes des altérations fonctionnelles de ces centres, ils sont aussi quelquefois lésés isolément. Nothnagel croit donc que l'existence des paralysies du sens musculaire sans paralysies motrices est d'une importance capitale pour une conception théorique de la nature des paralysies corticales motrices. Selon lui, le lobe pariétal soutiendrait les mêmes rapports avec les circonvolutions centrales et le lobe paracentral, que la circonvolution de Broca, par exemple, avec le centre moteur cortical de l'hypoglosse. Une lésion de la circonvolution de Broca peut produire une aphasie motrice sans paralysie de l'hypoglosse; d'autre part, une lésion du territoire cortical de l'hypoglosse peut déterminer une paralysie pure de l'hypoglosse. De même, une lésion du lobe pariétal pourrait produire une ataxie pure des extrémités sans paralysie motrice, et, d'autre part, une lésion des circonvolutions centrales déterminer une paralysie motrice sans abolition du sens musculaire [1].

Pour localiser dans d'autres régions que D. Ferrier les centres du sens musculaire et de la sensibilité cutanée, on ne saurait nier que ces vues dernières de Nothnagel ne nous ramènent aux doctrines du célèbre physiologiste anglais, pour qui les fonctions de la zone motrice sont distinctes de celles des centres corticaux de la sensibilité cutanée et musculaire.

Ce rapide aperçu des principales conceptions théoriques de la nature des fonctions motrices de l'écorce

[1] Nothnagel. — *Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten.* Wiesbaden, 1887, p. 14-18.

cérébrale, peut donner une idée de la complexité des problèmes qui restent à résoudre avant de posséder une connaissance vraiment scientifique, et non pas purement empirique, de ces phénomènes. Il faut avoir toujours présentes à l'esprit la plupart de ces difficultés quand on aborde ces hautes questions de physiologie cérébrale. La clarté de l'esprit, la beauté des raisonnements et toutes les subtilités de la dialectique ne sont ici d'aucun secours pour l'avancement des questions. Les solutions qu'on serait tenté de proposer n'auraient de valeur qu'autant qu'elles expliqueraient tous les faits connus et ne seraient en contradiction avec aucun. Or la seule connaissance de ces faits, leur classement, leur examen critique exigent déjà un très long temps. Plus l'enquête aura été étendue et sévère, moins le physiologiste sera tenté d'ajouter de nouvelles hypothèses à celles qui existent déjà. Ce qui semble clairement intelligible à des esprits novices, lui apparaît souvent fort obscur. Comme François Franck, qui est peut-être l'homme du monde qui a le plus réfléchi sur la nature fonctionnelle des régions excitables de l'écorce cérébrale, le physiologiste et le clinicien avoueront sans doute, après bien des années d'études expérimentales et anatomo-cliniques, qu'ils ont conscience de leur ignorance des processus cérébraux.

II.

Entre toutes les conceptions théoriques de la nature des fonctions motrices du cerveau, celle qui domine et l'emporte chez les physiologistes et chez les clini-

ciens italiens, dans les années qui suivent la découverte de Fritsch et Hitzig, est décidément hostile à Hitzig et à Nothnagel comme à Schiff et à Goltz ; elle incline du côté de Ferrier. En d'autres termes, les phénomènes d'ordre moteur, consécutifs aux lésions destructives, soit expérimentales, soit pathologiques, de la zone motrice, ne semblent pas être de nature ataxique ou réflexe. Albertoni et Michieli[1], Lussana et Lemoigne[2], Tamburini, Luciani, Seppilli, Maragliano, Bianchi[3], Palmerini[4], Tonnini, etc., considèrent ces troubles moteurs comme parétiques ou paralytiques. Ainsi, après avoir déclaré inadmissibles les hypothèses de Schiff, de Hitzig et de Nothnagel, Dario Maragliano écrivait que les points de l'écorce cérébrale dont l'irritation donne lieu à des phénomènes moteurs, et la destruction à des paralysies, doivent être regardés comme « de vrais centres moteurs volontaires, capables, sans l'intermédiaire d'aucun autre centre moteur, de faire fonctionner les divers appareils musculaires »[5].

[1] *Sui centri cerebrali di movimento* (*Sperimentale*, 1876).

[2] *Des centres moteurs encéphaliques. Recherches physio-pathologiques.*— Arch. de phys. norm. et pathol., 1877, 2e sér., IV, 119 et suiv. « La destruction des centres corticaux entraîne une parésie des mouvements qui en dépendent habituellement, » p. 135. Les vrais centres d'innervation motrice ne sont pas d'ailleurs, pour ces auteurs, ainsi que nous l'avons déjà rappelé, dans l'écorce cérébrale, mais dans « certains centres pédonculaires encéphaliques. »

[3] *Sul significato della eccitazione elettrica della zona motrice corticale.* — *Archivio ital. per le malatie nervose*, 1881. « Ces centres sont de vrais centres moteurs psychiques... Il n'est pas prouvé que la fonction dévolue aux centres moteurs volontaires puisse être accomplie par d'autres centres cérébraux ; cela paraît même improbable. »

[4] *Tre casi di rammollimento cerebrale nell'emisfero sinistro interessante la circonvoluzione frontale ascendente.* (*Archivio ital. per le mal. nerv.*, 1877, XIV, 303.)

[5] D. Maragliano (di Reggio). *Le localizzazioni motrici nella corteccia cerebrale studiate specialmente del lato clinico.* — *Rivist. speriment. di freniatria*, (1878, p. 1 et 307).

Luciani et Tamburini n'étaient pas moins nets : après la destruction des centres corticaux des membres, ils n'avaient toujours constaté que des phénomènes paralytiques ou d'abolition de la motilité, jamais de phénomènes ataxiques ou d'incoordination des mouvements [1]. Ces phénomènes, plutôt parétiques chez les chiens, plutôt paralytiques chez le singe, mais toujours transitoires, avaient une durée en rapport avec l'étendue des aires corticales détruites. Mais ce qu'il importe ici de noter c'est, d'une part, que ces auteurs avouent que, longtemps après encore, un examen minutieux permet de constater des traces de la persistance de ces troubles. D'autre part, ils répètent que l'examen des diverses formes de la sensibilité cutanée, y compris le sens du toucher, n'a jamais révélé aucune altération de cette fonction chez les animaux opérés de la zone motrice. Ainsi, les aires excitables du cerveau sont des centres moteurs, et ne sont pas autre chose. Si, au lieu d'être suivie d'une paralysie, leur destruction n'entraîne qu'une parésie des muscles correspondants, la nature de ces centres n'en apparaît pas moins comme motrice. Ce qui est vrai, c'est que ces aires motrices de l'écorce cérébrale ne sont pas les seuls et uniques centres des muscles volontaires, c'est que les ganglions de la base, les corps striés en particulier, sont, eux aussi, des centres moteurs, et non pas seulement des centres de mouvements automatiques (Ferrier), mais de vrais centres de mouvements volontaires. Du même coup, ces au-

[1] *Ricerche sperimentali sulle funzioni del cervello. Sui centri psicomotori corticali.* — *Riv. sperimentale di freniatria*, IV-V, 1878-79. A part : Reggio-Emilia, tip. di Stef. Calderini, 1878.

teurs italiens expliquaient les suppléances des fonctions motrices détruites, le caractère transitoire des troubles moteurs et le retour de la motilité volontaire dans les parties frappées de paralysie, sans recourir à aucune des théories proposées jusqu'à eux : ils les répudient toutes, celles de Flourens et de ses successeurs, tels que Longet et Vulpian, comme celles de Hitzig, de Soltmann, de Carville et Duret et de Ferrier lui-même.

Cela ne laisse pas d'être assez piquant, car cette théorie de Luciani et de Tamburini porte bien la marque d'origine du physiologiste anglais. J'estime même, sans croire pour cela que Ferrier ait raison, que Luciani aurait sagement fait de ne point dépasser de si haut les vues déjà bien hardies de son devancier. Ferrier, on le sait, voit dans le corps strié un centre où les mouvements primitivement volontaires et appris tendent à s'organiser, à devenir automatiques, si bien que le chien privé de ses centres corticaux moteurs, de ses « centres de motilité volontaire », comme il les nomme après Carville et Duret, peut continuer à courir, à nager, etc. En réalité, ce chien a perdu tout ce qu'il y avait de volontaire dans ses mouvements : il n'a conservé que ce qu'il y avait encore d'automatique, d'organisé, dans les ganglions de la base. Ferrier ruine ainsi radicalement la doctrine des suppléances fonctionnelles telle que l'ont admise les auteurs. Mais Luciani n'est pas convaincu du pur automatisme des mouvements du chien, soit avant toute éducation, soit après l'ablation bilatérale des deux gyrus sigmoïdes.

Nous pourrions nous arrêter un moment dans cette

analyse et nous demander comment un physiologiste, en distinguant ainsi les mouvements volontaires des mouvements automatiques ou réflexes, peut laisser croire qu'il les tient en effet pour distincts quant à leur nature, et contribuer ainsi à perpétuer la doctrine équivoque de la volonté. Certes, un pareil reproche ne saurait s'adresser à Ferrier, qui, souvent profond à force de simplicité et de franchise, est toujours d'une correction parfaite dans les questions de psychologie physiologique. Par volontaire, il entend naturellement un mouvement qui résulte de l'intensité actuelle d'un groupe d'images prépondérant. Quand le substratum organique de ces représentations mentales est détruit, il ne peut plus exister de mouvement volontaire. Rien de plus évident.

Luciani l'entend bien ainsi. Les mouvements excités par les centres corticaux, dit-il, ont le caractère de mouvements purement volontaires; ils sont l'expression objective des modifications de la conscience qui, dans leur ensemble, constituent la volonté. Ces centres corticaux sont bien des centres de la motilité volontaire. « Aussi n'appelons-nous pas ces centres corticaux simplement *moteurs*, mais *psycho-moteurs*. » Toutefois, pour conserver le caractère intentionnel et voulu aux mouvements des mammifères privés de leurs centres moteurs corticaux, Luciani et Tamburini ont admis non seulement des centres moteurs corticaux et des centres moteurs basilaires : ils ont doué ceux-ci des mêmes propriétés psychiques fondamentales que ceux-là, ce que Ferrier n'a point fait.

Tout nous induit à conclure avec nécessité, disent expressément ces auteurs, que « les ganglions basilaires,

et spécialement les corps striés, peuvent avoir effectivement la valeur physiologique de centres de la motilité volontaire, ou de centres pouvant être mis directement en action par des processus psycho-sensitivo-sensoriels ». Cette opinion, ils nous la donnent comme une manière de voir (*concetto*) qui résulte de leurs expériences sur les singes. Ainsi, comme l'attribution de fonctions « psycho-motrices », partant volontaires, aux centres basilaires, implique l'idée (*concetto*) que « ces centres sont en connexion anatomique directe avec les centres psychiques et avec les centres de la sensibilité, et non pas seulement avec les centres psycho-moteurs de l'écorce, ainsi qu'on l'admet », on doit supposer que « des fibres intercentrales relient les corps striés aux diverses régions de l'activité cérébrale ». Une excitation partie des « centres psychiques », par exemple, et constituant une détermination volitive, pourrait suivre deux voies pour se transformer en impulsion motrice : 1° celle des centres psychomoteurs corticaux; 2° celle des faisceaux blancs qui, sans aucun doute (*indubitamente*), relient les « centres de l'idéation », comme toutes les autres régions corticales, aux ganglions sous-corticaux. Les auteurs italiens se défendent d'ailleurs d'attribuer une nouvelle fonction — une fonction psychique — aux ganglions de la base : il leur suffit, disent-ils, d'avoir démontré (car ils croient l'avoir fait, et les hypothèses gratuites de tout à l'heure sont déjà devenues pour eux des faits bien et dûment prouvés) qu'il existe, entre les ganglions de la base et les « centres psychiques », des rapports anatomiques de nature à déterminer directement l'ac-

tivité des fonctions volontaires des corps striés, et cela sans que les centres volontaires de l'écorce aient à intervenir.

Puisque Luciani et Tamburini se sont placés, dans ce premier mémoire, sur le terrain anatomique pour édifier leur hypothèse des fonctions psycho-motrices des ganglions de la base, et des corps striés en particulier, — restons-y. Sans doute, à l'époque où ils écrivaient ce travail, ils subissaient l'influence des doctrines régnantes sur la nature fonctionnelle des corps striés : pendant plus d'un siècle, on les a considérés comme des centres moteurs, et l'on a attribué l'hémiplégie typique à la lésion de ces ganglions. On sait aujourd'hui que les paralysies motrices dues aux hémorrhagies du noyau lenticulaire ou du noyau caudé résultent simplement d'une action à distance exercée sur la capsule interne, et que ces paralysies rétrocèdent, ce qui n'est pas le cas lorsqu'une lésion destructive intéresse la capsule interne elle-même et a interrompu la continuité de ses faisceaux[1]. Lépine, Bourneville, Bramwell, James Ross, Fürstner, ont souvent trouvé le noyau lenticulaire et le noyau caudé complétement détruits et transformés en kystes sans qu'il ait existé de paralysie motrice, pourvu que la capsule interne fût demeurée intacte. Les recherches expérimentales de François Franck et Pitres, dont on connaît les résultats contraires à ceux de Ferrier, de Nothnagel, de Carville et Duret, ont même trouvé inexcitables les noyaux lenticulaires et caudés.

[1] C'est à ces idées que Seppilli se range dans son récent travail sur les *Tumeurs cérébrales*, d'une érudition si étendue et d'une doctrine scientifique si élevée. V. *Tumori cerebrali*, p. 68. In *Biblioteca medica contemp.* de Vallardi, 1889. P. II.

D'autre part, il y a beau temps qu'on ne fait plus passer les faisceaux pyramidaux à travers les masses grises des corps striés, et que les impulsions motrices volontaires émanant de l'écorce cérébrale prennent une autre route. De ce que les fonctions motrices, si longtemps attribuées aux ganglions de la base, doivent être revendiquées, à titre de simple conduction, il est vrai, par les faisceaux blancs du tiers postérieur de la capsule interne, il n'en suit pas, naturellement, que les corps striés n'aient point de fonctions. Seulement, à dire le vrai, on ignore encore quelles sont ces fonctions, et, quelque séduisante que fût l'hypothèse ancienne sur la suppléance des fonctions de l'écorce cérébrale par les corps opto-striés [1], il n'y a sans doute plus lieu de s'y arrêter, à moins peut-être qu'on ne le fasse avec la réserve et la sobriété de David Ferrier.

Mais que dire de l'hypothèse de Luciani et de Tamburini, hypothèse qui repose sur l'existence indémontrée de faisceaux de projection reliant directement les corps striés aux centres corticaux de la sensibilité et à de prétendus « centres psychiques » ?

La masse grise des corps striés ne paraît avoir aucune connexion directe avec l'écorce du cerveau. Des faisceaux de fibres isolées pénètrent bien de la substance blanche du centre ovale dans le noyau lenticu-

[1] Pour Lussana et Lemoigne, les couches optiques seraient des centres d'innervation motrice du bras, de la main et des doigts, par conséquent du membre supérieur. L'extrémité inférieure serait au contraire en rapport avec le corps strié. Le développement des couches optiques chez l'homme correspondrait au degré exquis d'innervation motrice dont jouissent ses doigts et ses mains. Les paralysies produites par les lésions de ces centres moteurs seraient proportionnelles à l'étendue des lésions. — *Des centres moteurs encéphaliques*, 1877, l. 1.

laire, mais on ignore si ces faisceaux sont en relation réelle avec la substance grise du cerveau (Flechsig, Wernicke, Gowers). Même incertitude sur les rapports anatomiques de la tête du noyau caudé avec diverses régions de l'écorce. Tout ce qu'il est permis d'affirmer, c'est que le corps strié est dans les mêmes rapports avec le pédoncule cérébral (pied et calotte) et avec le cervelet, que l'est le thalamus avec l'écorce du cerveau. Enfin, des récentes recherches de Marchi, dont nous parlerons, sur la structure histologique des corps striés et des couches optiques, il résulte que les corps striés auraient surtout des fonctions sensitives, et non motrices, mixtes en tout cas [1].

A la vérité, les résultats d'une récente étude expérimentale de Baginsky et de Lehmann, sur la *Fonction du corps strié (noyau caudé)*, seraient en partie favorables aux vues de Luciani [2].

[1] En Italie, Bianchi a soutenu récemment au cours de recherches expérimentales, faites avec d'Abundo, sur les dégénérations descendantes, que le corps strié, contrairemenc à ce qu'enseigne Wernicke, est en connexion intime avec l'écorce cérébrale au moyen d'un système de fibres de la couronne rayonnante (distinct du faisceau pyramidal), et s'atrophie secondairement aux lésions destructives de la zone motrice. Il en résulterait que la restitution partielle des ionctions de cette zone après la semaine qui suit l'opération, ne peut-être effectuée ni par le noyau caudé ni par le noyau lenticulaire, « car l'hyperfonction ne saurait aller de compagnie avec l'hypotrophie et la dégénération ». Bianchi se confirme donc de plus en plus dans son idée que la suppléance fonctionnelle observée est due aux parties restées indemnes de l'écorce cérébrale elle-même. *Die in's Gehirn und Rückenmarck herabsteigenden experimentalen Degenerationen als Beitrag zur Lehre von den cerebralen Localisirungen.* Deutsche Uebers. von Dr G. d'Abundo. — Neurologisches Centralbl. 1886, 385, sq. Le texte itatien est plus développé : *Le degenerazioni sperimentali nel cervello e nel midollo spinale. A contributo della dottrina delle localizzazioni cerebrali.* Per Bianchi e d'Abundo. Estr. dal Giorn. *La Psiçhiatria.* Napoli 1886.

[2] Ad. Baginsky und Curt Lehmann. *Zur Function des corpus striatum (nucleus caudatus). Experimentelle Studie.* — Arch. f. path und Physiologie. Berlin, 1886, t. 106, p. 258 sq.

Ces auteurs ont trouvé que les troubles du sens musculaire, la diminution de la tension musculaire, et même les légers états parétiques de quelques groupes de muscles, sans paralysie ni anesthésie véritables, consécutifs aux lésions destructives du noyau caudé, sont tout à fait de même nature que les altérations de la motilité qui suivent les mêmes lésions de la zone motrice corticale. Si l'animal survit assez longtemps au traumatisme opératoire, tous ces troubles d'innervation motrice, dus aux lésions du noyau caudé, finiraient par s'amender, comme ceux qui suivent les destructions de l'écorce. Tels sont les principaux troubles, — avec une excitation psychique très vive de l'animal, qui est pris de peur, d'angoisse, et cherche à échapper par la fuite, — que la physiologie expérimentale constate aujourd'hui dans les lésions du noyau caudé. Tous les phénomènes traditionnels décrits par les auteurs, depuis Magendie jusqu'à Nothnagel, — l'impulsion irrésistible à courir, à accomplir des mouvements de manège, les paralysies totales des extrémités, les contractures des muscles de la nuque, le ralentissenent de la respiration, la courbure de la colonne vertébrale, etc. — étaient certainement dus à des lésions qui avaient intéressé en même temps la capsule interne, le noyau lenticulaire, la couche optique. Il n'y aurait donc pas lieu d'attribuer d'autres fonctions aux cosps striés qu'aux parties sus-jacentes de l'écorce cérébrale. « Les corps striés, disent expressément Baginsky et Lehmann, forment une partie intégrante des appareils ganglionnaires de l'écorce cérébrale située au-dessus. » Mais il existe des faits, que ces auteurs ont constatés à leur tour, peu conci-

liables avec cette interprétation de la nature fonctionnelle des corps striés.

Je veux parler des faits très nets de thermogénèse, d'hyperthermie, qui suivent les lésions du corps strié, faits bien démontrés depuis les expériences et les observations cliniques d'Aronsohn et de Sachs, de Girard, d'Ott et Colmar, de Sawadowski, de Hale White, de Horsley, de Guicciardi et de Petrazzani. Pour ne parler ici que de ces deux auteurs italiens, qui ont attribué à un petit kyste hémorrhagique, trouvé dans le noyau caudé gauche, des phénomènes d'hyperthermie unilatérale observés dans un cas d'hémiplégie motrice droite, l'observation clinique et anatomo-pathologique qu'ils rapportent[1] n'est peut-être pas de nature à bien établir la réalité d'une localisation de centres thermo-régulateurs dans le corps strié. Ils conviennent eux-mêmes qu'il ne s'agissait peut-être que d'un symptôme bien connu de l'hémiplégie, de troubles vaso-moteurs locaux, et non d'une augmentation diffuse de la température, comme dans les expériences : le siège circonscrit de la lésion, aussi limitée que Nothnagel et Charcot l'auraient pu souhaiter, les a engagés à publier ce cas.

Mais Baginsky et Lehmann, en enfonçant une aiguille dans la tête du noyau caudé, mis à découvert par l'ouverture des ventricules latéraux, ont aussi constaté une élévation rapide de la température qui, mesurée dans le rectum, s'éleva en quelques secondes jusqu'à 41°,6 C., et resta quatre jours stationnaire, pour retomber à la

[1] *Delle piu recenti localizzazioni di centri termo-regolatori nel corpo striato. Nota clinico-critica.* (Dall' Istituto psichiatrico di Reggio). — — *Riv. speriment. di freniatria*, 1886, 399 sq.

normale. Or, comme ces phénomènes de thermogénèse se montrent déjà, ainsi qu'on le sait depuis les premières recherches de Hitzig (1874), dans les lésions superficielles de l'écorce de la zone motrice [1], sans que les ventricules latéraux aient été ouverts, ni que le noyau caudé ait par conséquent à intervenir, peut-être cette hyperthermie consécutive aux lésions du corps strié pourrait-elle être invoquée comme un nouvel argument de l'identité de fonctions des corps striés et du cerveau. En somme, les résultats de la physiologie et de la clinique seraient jusqu'ici plus favorables aux vues de Luciani et de Tamburini que ceux de l'anatomie.

Quoi qu'il en soit, dans l'état actuel de nos connaissances, la route qui, suivant les auteurs italiens, relierait les corps striés aux aires corticales de la sensibilité et aux « centres psychiques » du cerveau, est au moins aussi imaginaire que le château de nuages où elle conduirait. J'appelle ainsi la survivance métaphysique qui se perpétue dans l'idée, dénuée de tout fondement expérimental ou clinique, de ces « centres psychiques », admis encore par tant de psychologues et de médecins.

Il ne reste donc rien, croyons-nous, de l'hypothèse aventureuse dont nous venons de montrer la fragilité. Ce qui, dans cette hypothèse, était propre à Luciani et à Tamburini, — l'attribution de fonctions psycho-motrices aux corps striés, — n'était point

[1] C'est ce qui vient d'être encore vérifié au point de vue clinique. V. Horsley, *Clinical observations during the past seven years on the value of differences observed in the température of the two sides of the body as symptomatic of cerebral lesions*. — The Brit. med. Journ. 1889.

supportable, et ce qui s'y trouvait de plausible n'était point à eux, mais à Ferrier.

A leur tour, ils ont bien vu les rapports inverses existant entre le développement des fonctions des centres moteurs corticaux et celui des prétendus centres moteurs basilaires chez les mammifères. Chez l'homme, avait écrit Maragliano, « les centres de la base sont tout à fait dépourvus de fonction psycho-motrice; celle-ci se développe exclusivement dans les centres corticaux ». Luciani et Tamburini étaient également bien venus, selon nous, à remplacer l'idée de suppléance fonctionnelle, au sens ordinaire des auteurs, par celle du perfectionnement et du développement, au moyen de l'exercice, d'organes naturellement capables de compenser dans une certaine mesure les parties détruites. Ils avaient raison d'invoquer à ce sujet les vues de Pflüger sur l'extension des fonctions psychiques à tout le système nerveux central [1]. Ils s'acheminaient ainsi vers l'hypothèse de la suppléance par perfectionnement de l'action médullaire, de François Franck (1877), seule hypothèse scientifique qui rende compte, selon nous, des phénomènes de suppléance. Si, par une sorte d'éducation, la moelle épinière devient en effet capable de suppléer dans une certaine mesure les centres supérieurs, il n'y a là que « le perfectionnement d'une propriété préexistante, tandis que la

[1] Cf. Œhl, *Sulla probabile diffusione dei centri di volontà nel midollo spinale dei vertebrati inferiori*. — *Archivio ital. per l. mal. nerv.*, 1881, 355. L'auteur, professeur de physiologie à l'Université de Pavie, a réussi à provoquer, sur des grenouilles décapitées, des mouvements à tel point variés et coordonnés, qu'ils revêtent, selon lui, le caractère de la volonté. D'après ses expériences, Œhl incline à croire que, chez les vertébrés inférieurs, les *centri di volontà* ne sont pas limités, comme chez les vertébrés supérieurs, au cerveau et au bulbe, mais s'étendent aussi à la moelle épinière.

suppléance des régions corticales enlevées, par d'autres régions de l'écorce, n'a pour elle aucune vraisemblance, et a contre elle la persistance de la paralysie des mouvements volontaires chez l'homme et chez les animaux qui s'en rapprochent le plus. » Ainsi, cette activité supplémentaire de la moelle, dont l'importance est en raison inverse du développement des centres moteurs corticaux, et par conséquent du volume du faisceau pyramidal, a des limites : elle permet la restitution des mouvements associés des membres dans la locomotion ; « elle ne va pas jusqu'à la réparation des mouvements compliqués, véritablement volontaires[1]. »

En regard du grand nombre des physiologistes et des cliniciens italiens qui tenaient pour la nature purement motrice, non ataxique ni sensitive, des phénomènes consécutifs aux lésions destructives de la zone excitable du cerveau, à peine en citerait-on quelques-uns qui, comme Silvio Venturi[2], médecin de Padoue, croient à la nature ataxique de ces désordres moteurs et supposent, avec Schiff, qu'une lésion de la sensibilité tactile peut suffire à les expliquer.

L'illustre prédécesseur de Luciani dans la chaire de physiologie de Florence, Maurice Schiff, tient une si grande place dans l'étude de cette question (qu'il a d'ailleurs traitée à l'origine dans des livres et dans

[1] François Franck. *Système nerveux. Physiologie.* Dictionn. des sciences médicales de Dechambre, p. 592 ; *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, p. 387. Hitzig aussi s'est rangé à cette doctrine. V. *Ueber Funktionen des Grosshirns* (1886). Biolog. Centralbl., VI, 569.

[2] S. Venturi. — *Se lo studio delle psicopatie possa venire in appoggio all'attuale teoria dei centri motori e psicomotori.* — Archiv. ital. per le mal. nerv., 1878, 421 sq.

des recueils savants rédigés en langue italienne), qu'il nous faut dire ici quelques mots de sa doctrine. Dans ses *Lezioni di fisiologia sperimentale sul sistema nervoso encefalico* (2e édit., Florence, 1873; voir l'*Appendice*, 523-540), comme dans ses articles de la *Rivista sperimentale di freniatria*, de 1876[1], Schiff rappelle que, dès 1871, un an après les expériences de Fritsch et Hitzig, le rédacteur d'un journal de médecine, l'*Imparziale medico*, de Florence, avait écrit, sous son inspiration, que tous les effets immédiats de la destruction des prétendus centres moteurs (alors considérés comme tels par Hitzig) dérivent de lésions de la sensibilité, et sont bornés à cette sphère (*rimane nella sfera della sensibilita*).

Sans insister sur les arguments tirés par Schiff de l'absence de réponse aux irritations électriques du gyrus sigmoïde chez l'animal profondément narcotisé, sur la longue durée du retard des réactions déterminées par l'excitation de ces régions de l'écorce, ce qui permet de les assimiler à des centres d'actions réflexes, non à des centres moteurs, etc., le professeur de Florence témoignait qu'il suffit d'être familier avec la nature des mouvements que présentent les animaux après la perte de la sensibilité tactile par section des cordons postérieurs de la moelle, pour les reconnaître chez les animaux dont les lobes antérieurs du cerveau ont été extirpés. Ce que le chien a perdu dans les membres, le tronc ou la face du côté opposé à la lésion cérébrale, ce n'est pas l'énergie des mouvements musculaires, mais, avec les sensations de tact et de

[1] *Dei pretesi centri motori negli emisferi cerebrali.* — *Riv. Speriment. di freniatria*, 1876, p. 1 et 265.

contact, la sûreté et l'ajustement exact de ces mouvements. Ainsi, le chien court bien et avec énergie, il saute et s'élance avec les extrémités postérieures, mais il lui arrive de s'appuyer sur le dos du pied, il glisse sur un terrain uni, tombe sur les genoux : c'est qu'avec la perte de la sensibilité tactile, il n'est plus exactement renseigné sur la position de ses membres ni sur la qualité du sol qui le porte. Il mâche bien des deux côtés sa nourriture (avec une lésion unilatérale du cerveau), et la force des muscles de la mastication est très grande. Si on lui offre un os du côté opposé à la lésion, il le prend dans sa gueule et le brise avec ses dents; mais, après la première bouchée, il ne sent plus l'os qui touche sa joue et s'arrête. Si on lui présente l'os du côté sain, il sent au contraire le contact et continue à manger. « Existe-t-il rien de plus caractéristique d'une anesthésie tactile ? » Ajoutez que ce chien ne retire pas sa patte de l'eau et ne réagit pas au contact d'une plume. C'est donc bien d'une anesthésie cutanée qu'il s'agit, selon Schiff. La sensibilité à la douleur et à la pression est conservée. Cette ataxie motrice des extrémités est l'effet, non d'une paralysie motrice, mais d'une paralysie de la sensibilité tactile. Tous les troubles de la motilité observés, ceux de la position et des mouvements des membres, dérivent de cette altération de la sensibilité cutanée et sont purement secondaires. A l'appui de cette anesthésie de la peau et des muqueuses, consécutive aux lésions destructives des centres dits moteurs, Schiff rapporte qu'il a trouvé un grand nombre d'insectes parasites sur le côté anesthésié des chiens en expérience.

Goltz avait noté le même fait après la mutilation d'un hémisphère cérébral ; seulement, outre la sensibilité tactile, la sensibilité à la pression, la thermoesthésie, le sens musculaire, lui avaient paru diminué du côté opposé à la lésion, alors qu'aucun muscle de l'animal n'était paralysé [1]. Goltz a donc résumé et concilié, comme l'a fait Munk, les idées de Schiff et de Hitzig sur la nature de ces troubles, puisqu'il constate à la fois des lésions de la sensibilité tactile et du sens musculaire. Hitzig, on le sait, n'était pas arrivé du premier coup à cette dernière interprétation. Le professeur Schiff en prend souvent texte pour répéter, à propos de ce qu'il appelle la « conversion de Hitzig », que ce physiologiste, « afin de sauver son idée d'un rapport existant entre la zone excitable et les organes du mouvement, avait donné aux phénomènes observés le nom de désordres de la *conscience musculaire :* grâce à cet artifice, Hitzig avait pu abandonner l'idée de paralysie. »

Mais, avec son étrange pénétration, Hitzig a appelé la ruine sur l'édifice si laborieusement élevé, durant tant d'années, par son adversaire. « S'il s'agissait de réflexes, dit-il, les contractions ne devraient plus se produire après l'ablation de l'écorce, puisque l'écorce représente le centre réflexe, ce qui n'est point le cas. C'est évidemment pour parer à cette objection que, dans son hypothèse la plus récente, Schiff a situé ce centre réflexe ailleurs que dans l'écorce, mais sans

[1] Schiff attribue ces troubles des sens de la pression et de la température, qu'il n'a pas observés, à l'étendue et surtout à la *profondeur* des mutilations du cerveau. Pflüger's *Archiv f. Phys.*, XXX, 218 sq.

désigner autrement le lieu[1]. » En effet, comme s'il pénétrait dans un pays inconnu et absolument inexploré, Schiff imagine l'existence d'un centre réflexe sous-cortical de perceptions tactiles (*Tastcentrum*), où monteraient les cordons postérieurs de la moelle épinière, et d'où decendraient les faisceaux pyramidaux, ces deux sortes de fibres, sensitives et motrices, formant un même système et représentant, les unes, les voies centripètes, les autres, les voies centrifuges ou kinésodiques d'un arc réflexe, grâce auquel les sensations tactiles, qui règlent nos mouvements, provoquent cet ensemble de contractions musculaires nécessaires à la direction, à la coordination et à l'équilibre de ces mouvements. Le point où ces deux faisceaux de fibres ascendantes et descendantes se rencontrent et coïncident est le centre réflexe de la sensibilité tactile. Il ne faut plus le chercher dans l'écorce cérébrale; il doit siéger quelque part, dans les parties plus profondes du cerveau. La lecture du Mémoire où Schiff a traité, sous forme d'appendice, ce difficile sujet, ainsi que l'étude du schéma compliqué qu'il y a joint, laisse à la fois une impression d'admiration pour la grande et forte culture du physiologiste, et de respectueuse compassion pour la faiblesse de sa logique, que tant de science n'a pu préserver des paralogismes et de l'aveuglement systématique le plus extraordinaire. On songe involontairement à Goltz. Mais Schiff perd plus complètement de vue la terre et se laisse

[1] Hitzig. — *Zur Physiologie pes Grosshirns*. — *Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, XV, 1884, 270-5. Congrès des neurologistes et aliénistes de Bade, juin 1883. Cf. *Ueber Funktionen des Grosshirns* (1886).

décidément emporter sans retour par la chimère.

Il pouvait, comme Munk, qu'il loue fort et admire, demeurer dans le monde des choses connues ou connaissables. Si Hitzig a découvert les troubles moteurs consécutifs aux lésions de la zone excitable, Schiff nous a révélé ceux de la sensibilité tactile. Ni l'un ni l'autre ne sont tombés dans l'explication banale d'une paralysie véritable. Les troubles de la motilité volontaire, tous deux les ont rapportés à une altération soit de la conscience musculaire, soit des représentations centrales de la sensibilité tactile. L'avenir, à en juger par la doctrine de Munk et par celle de Luciani et de Seppilli, paraît être à ceux qui saluent dans Hitzig, comme dans Schiff, des précurseurs[1]. Mais ces grands inventeurs semblent destinés à se méconnaître et à se nier, quoique Hitzig ait l'esprit plus ouvert, et qu'il ne parle qu'avec une ironie de bon goût des dernières imaginations de Maurice Schiff. Pourquoi, demande-t-il, ces faisceaux de fibres se donneraient-ils rendez-vous sous l'écorce, où ils ne pénètrent pas? Comment Schiff pourra-t-il expliquer ces désordres de la motilité qui succèdent aux plus minimes lésions de l'écorce cérébrale?

Schiff a rencontré de plus rudes adversaires, et

[1] Pflüger's *Archiv f. Physiol.*, XXX, 253 sq. « Une seule chose est sûre : ce ne sont pas des centres corticaux. » V. les savants mémoires du professeur Schiff, *Ueber die Erregbarkeit des Ruckenmarks*, dans les Archives de Pflüger : XXVIII (1882), p. 537. XXIX (1882), p. 537. XXX (1883), p. 199; p. 212 : *Anhang uber die angebliche motorische Erregbarkeit der Grosshirnrinde*, et, p. 267, le schéma qu'a construit Schiff pour montrer quelles idées théoriques il se fait de la disposition des parties du cerveau dans la région de la zone excitable. Cf. encore XXXIII (1884), p. 264-71, *Ein neuer Versuch an der erregbaren Zone der Hirnrinde*, contre l'article publié par Bechterew, dans le Centralblatt de Mendel, sur la localisation de la sensibilité cutanée dans les hémisphères cérébraux.

des contradicteurs au verbe haut et dur. Je ne parle pas des Italiens. Lussana lui avait bien adressé cette objection topique : « Les symptômes de parésie par ablation des centres cortico-cérébraux sont tout à fait transitoires, tandis que l'ataxie par destruction des centres sensitifs est permanente » (1877). Luciani et Tamburini lui faisaient cette autre critique : — L'hypothèse de « mouvements réflexes » se heurte contre le fait de la décomposition, de la coordination, de la constance des mouvements isolés, qu'on obtient par des excitations localisées de l'écorce. Ni la forme ni les caractères des mouvements réflexes ne présentent rien de semblable. Au fond, l'hypothèse de Schiff ne diffère point de celle de Hitzig : tous deux rapportent les altérations du mouvement à des troubles de la sensibilité générale. On pourrait donc retourner contre Schiff les critiques qu'il adresse à Hitzig [1]. — En Russie, Bechterew a renouvelé contre Schiff la même critique que Luciani : « Il n'existe, dit-il, aucune

[1] *Riv. speriment. di freniatria*, IV, 250 (1878). Cf. *Sull' eccitamento meccanico dei centri motori corticali*, Milano, 1884. (Extrait des Atti del IV Congresso freniatrico ital. tenuto in Voghera nel sett. 1883), p. 10 : « S'il était vrai que les éléments excitables de l'écorce ne fussent que les prolongements cérébraux des faisceaux sensitifs des cordons postérieurs de la moelle, et qu'après l'extirpation des aires excitables des membres, il n'existât qu'une simple paralysie de la sensibilité tactile des extrémités, comment expliquer le fait que, dans le cas spécial ici communiqué, non seulement il n'y eut pas d'anesthésie, mais une hyperesthésie tactile des membres antérieurs, associée à une parésie des extrémités ? »

C'est dans ce mémoire que Luciani démontre qu'en excitant *mécaniquement*, avec un corps obtus, les parois et le fond du sillon crucial du chien, on obtient des réactions motrices correspondantes des membres du côté opposé. En avant comme en arrière de ce sillon, l'écorce a été trouvée mécaniquement inexcitable.

Cf., pour la question de l'excitabilité de l'écorce cérébrale, en Italie, les recherches expérimentales de Cipollini et de Vizioli. *Giornale di neuropatologia*, de Naples, juillet, 1882.

identité entre les mouvements dus à l'irritation des cordons postérieurs de la moelle, et ceux qui résultent de l'excitation de la substance corticale du cerveau. Dans le premier cas, ce qui se produit, ce sont des *réflexes communs* des membres, dans le second, des mouvements complètement *différenciés* des différents groupes musculaires de telle ou telle région [1]. » Pour Bechterew, l'aire corticale dont l'excitation détermine ces mouvements est, on le sait, purement motrice. Là sont « les centres véritables du mouvement », au sens de David Ferrier. Jamais il n'a observé un trouble quelconque de sensibilité dans ses expériences sur les fonctions de la zone motrice. Il a donc localisé ailleurs, sur le lobe pariétal, les centres des sensations tactiles, musculaires, douloureuses [2]. Schiff ne pouvait donc rencontrer un adversaire plus résolu. Bechterew, par exemple, lui demande: Si un chien, dont le centre moteur de la patte antérieure droite a été enlevé, ne tend plus cette patte quand on l'en prie, parce qu'il aurait perdu les images ou représentations tactiles (*Tastvorstellungen*) correspondantes, pourquoi ne se laisse-t-il pas guider par le sens musculaire et par la vue, puisque, d'après Schiff lui-même, il n'existe pas de paralysie du mouvement [3]?

Mais c'est des Anglais que sont venues à Schiff les

[1] Bechterew. — *Physiologie de la région motrice de la substance corticale du cerveau.* (*Archives slaves de biologie*, III, 1887, p. 189.)

[2] *Ueber die Localisation der Hautsensibilitæt (Tast-und Schmerzempfindungen) und des Muskelsinnes an der Oberflæche der Grosshirnhemisphæren.* — Neurol Centralbl., 1883, n° 18.

[3] *Wie sind die Erscheinungen zu verstehen, die nach Zerstœrung des motorischen Rindenfeldes an Thieren auftreten?* — *Arch. f. d. gesamm. Physiol.*, XXXV, 1885, 137.

critiques décisives. Dans un article, où il répondait à Horsley, Maurice Schiff, reproduisant ses thèses bien connues, — que l'unique effet de l'ablation de la zone excitable est une anesthésie tactile, et, ajoute-t-il maintenant, l'insensibilité au froid (Herzen[1]), — répétait que les mêmes troubles ataxiques qu'on observe chez le chien après l'ablation de la prétendue zone motrice, apparaissent après la section des cordons postérieurs de la moelle; mais il ajoutait que, cinq jours après la section de ces cordons, l'excitation de la zone motrice demeurait sans effet. Les résultats contraires de Horsley devaient être attribués à l'action des courants induits sur le fameux centre réflexe inconnu! En d'autres termes, la section des voies de la sensibilité cutanée entraînerait, d'une façon quelconque, une dégénération ascendante, qui se propagerait jusqu'à l'écorce [2]; de là l'inexcitabilité de la « zone motrice ». Suivant Horsley, la perte des réactions motrices de l'écorce est due à une lésion des faisceaux latéraux des pyramides; d'après Schiff, la zone motrice ne serait qu'un centre trophique pour les cordons latéraux : ils n'auraient pas de rapport fonctionnel avec cette zone. Si donc Horsley n'a pu constater la perte des sensations du tact et du froid après la section des cordons postérieurs, c'est que la

[1] Selon Herzen, la même région du cerveau (gyrus sigmoïde chez le chien) contient le centre (ou les conducteurs nerveux conduisant au centre) des sensations du tact et du froid; ces deux sensations sont transmises par les cordons postérieurs de la moelle épinière. *Ueber die Spaltung des Temperatursinnes in zwei gesonderte Sinne.* — Versammlung der deutschen Naturforscher und Ärzte in Strassburg, 18-23 sept. 1885.

[2] Schiff. *On the excitable area of the cortex and its relations to the columns of the spinal cord. A reply to prof. Horsley.* (Brain, 1886.)

section était incomplète ou que la critique de ce physiologiste est en défaut.

Qu'a répondu Horsley? Que, sans discuter les opinions de Schiff sur la nature réflexe des effets de l'excitation de la zone motrice, l'ancien professeur de physiologie de Florence n'a pas prouvé que les cordons postérieurs de la moelle sont en relation directe avec la zone motrice corticale, et que, si cette zone n'est plus excitable cinq jours après la section des cordons postérieurs, la cause n'en est point dans une prétendue dégénération ou influence dégénérative ascendante, car, lorsque le faisceau pyramidal est intact, les résultats négatifs de Schiff ne se produisent pas : la raison suffisante de ce fait, c'est que, en même temps que les cordons postérieurs, Schiff a lésé la voie motrice des pyramides [1] !

III.

Frappé de la force des arguments des deux théories motrice et sensitive, Tamburini chercha, dès 1876, dans son mémoire sur la *Physiologie et la Pathologie du langage*, la conciliation de ces doctrines contraires sur la nature des centres moteurs corticaux. La théorie éclectique qu'il présenta était bien faite, ce semble, pour rapprocher ces interprétations

[1] Horsley. — *A further and final criticism of Prof. Schiff's experimental demonstration of the relation which he believes to exist between the posterior columns of the spinal cord and the excitable area of the cortex.* (Brain, 1886.) L'article de Horsley, auquel a répondu Schiff, avait paru également dans le *Brain* (1886, IX, 42 sq.) sous ce titre : *On the relation between the posterior columns of the spinal cord and the excitomotor area of the cortex, with especial reference to prof. Schiff's views on the subject.*

divergentes. Déjà, d'ailleurs, Hitzig avait vaguement indiqué que la zone excitable de l'écorce cérébrale devait renfermer à la fois des éléments nerveux en rapport avec les mouvements volontaires des différents groupes musculaires et avec la perception des impressions sensibles de la périphérie. « L'âme n'est nullement, comme le pensait Flourens, une manière de fonction d'ensemble du cerveau, disait Hitzig ; au contraire, certaines fonctions psychologiques, vraisemblablement toutes, à leur entrée dans la matière ou à leur sortie de la matière, appartiennent à des centres circonscrits de l'écorce cérébrale[1]. » Il est évident, pour Luciani et Seppilli, que, dans cette sorte de formule, assez obscure, de la nature fonctionnelle de la zone excitable, les mots « entrée » et « sortie » de la matière, ne peuvent désigner que les éléments moteurs et sensitifs de cette zone[2]. Hitzig aurait donc dû admettre la nature mixte ou sensitivo-motrice de cette région. Mais on chercherait en vain dans l'œuvre du physiologiste allemand la confirmation explicite de cette interprétation de sa pensée.

La constance des mouvements localisés produits par l'excitation électrique de régions déterminées de l'écorce, l'inexcitabilité des zones environnant l'aire motrice, la localisation des convulsions et des paralysies d'origine corticale, plaidaient fortement, aux yeux de Tamburini, pour la nature motrice de ces centres. D'autre part, les phénomènes d'ataxie et d'anesthésie qui suivent leur ablation ne témoignaient pas moins

[1] 1870. *Untersuchungen über das Gehirn. Abhandlungen...* (Berlin, 1874), p. 31.

[2] *Le localizz. funzion. del cervello*, 240-1.

en faveur de la nature sensitive de ces territoires corticaux. Dans ce domaine de la sensibilité générale, quelle est la fonction physiologique des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale ? Sentir et percevoir les excitations centripètes, transmises par l'appareil spinal, et les transformer en impulsions motrices volontaires. « Il doit donc exister nécessairement, écrivait Tamburini, des points qui sont le siège primitif où l'excitation sensitive, devenue perception consciente, se transforme en impulsion motrice. » Ces points devaient être en grand nombre et en rapport spécial avec les différentes régions du corps. Tamburini admettait donc, comme très probable, que ces «*points premiers de transformation sensitivo-motrice* correspondaient précisément aux centres corticaux étudiés » par les auteurs. Ainsi, « chacun de ces centres serait, à la fois, un foyer de réception et de perception des excitations sensitives provenant d'une partie donnée du corps, et le point de départ du stimulus centrifuge volontaire, allant aux muscles de cette partie » [1]. La production directe de mouvements localisés s'expliquerait alors aussi bien que la perte de la sensibilité. Dans le premier cas, le courant électrique serait l'équivalent du courant nerveux ; dans l'autre, l'ablation des centres abolirait la perception des impressions périphériques.

Mais, dans le mémoire publié avec Luciani *sur les centres corticaux psycho-sensoriels* (1879), Tamburini a étendu aux centres de la vision et de l'audition l'hypothèse qu'il avait appliquée à ceux de la zone

[1] Tamburini.—*Contribuzione alla fisiologia e patologia del linguaggio.* Reggio-Emilia, 1876, p. 33.

excitable. Celle-ci d'ailleurs n'est plus confinée à la zone motrice. Car les effets de l'électrisation des régions sensoreilles de l'ouïe et de la vue « ne diffèrent en rien de ceux qu'on observe en excitant les centres moteurs de la zone de Hitzig ». Les mouvements du pavillon de l'oreille et des muscles oculo-palpébraux qu'on détermine ainsi, ne sont sans doute pas de nature réflexe (Ferrier), mais impliquent l'existence, dans les aires sensorielles de l'écorce, d'éléments moteurs, confondus avec les cellules de sensibilité spéciale, ou groupés et isolés en nids. Les impressions périphériques des sens, parvenues à ces centres, s'y transforment en impulsions motrices volontaires des muscles des organes de ces sens. On peut également provoquer un accès d'épilepsie générale en portant sur ces centres sensoriels un stimulus électrique d'une durée et d'une intensité suffisantes : si l'on excite la zone de l'audition, par exemple, les convulsions débuteront par le pavillon de l'oreille du côté opposé [1].

En 1880, Luciani déclarait que l'étude des faits l'avait amené à une notion peut-être moins précise, mais certainement plus vraie, moins exclusive, des localisations cérébrales. Ainsi, la surface du cerveau ne doit pas être divisée en zones distinctes du mouvement et de la sensibilité. « Nous croyons que les centres moteurs et les centres sensoriels qui concourent à l'effectuation d'une fonction complexe sont confondus (*commisti*) ou se trouvent très rapprochés (*in gran vicinanza*) dans l'écorce cérébrale. » Avec Seppilli, Luciani avait cons-

[1] Luciani et Tamburini. *Sui centri psico-sensori cortali.* — *Riv. speriment. di freniatria*, V (1879), p. 47 sq.; 70. — Luciani. *Sulla patogenesi dell' epilessia.* Comunicazzione... Discussione... Milano, 1881, p. 17.

taté que les effets qui suivent la destruction d'un centre moteur cortical ne consistent pas uniquement en une paralysie ou une parésie du mouvement, mais aussi en une altération plus ou moins nette des diverses formes de la sensibilité cutanée et musculaire. Il avait pu vérifier l'existence des phénomènes décrits par Munk; seulement, ces paralysies de la motilité, il ne les attribuait pas à des paralysies de la sensibilité générale, à la perte des images ou représentations psychiques qui doivent précéder l'exécution de tout mouvement volontaire ou intentionnel, bref, à des paralysies psychiques. Luciani soutenait que, mêlés aux vrais centres moteurs des différents groupes musculaires, et fonctionnant simultanément, il existe dans l'écorce des centres de sensibilité cutanée et musculaire, des centres sensitivo-moteurs. Et de même qu'il existerait des centres moteurs confondus avec les centres sensoriels de la vue et de l'ouïe, il existerait, confondus avec les centres moteurs de la zone excitable, des centres de sensibilité générale. « Les centres moteurs, disait Luciani, ne se trouvent pas localisés dans l'aire corticale appelée jusqu'ici « zone motrice », dénomination à abandonner, puisque cette zone n'est pas exclusivement motrice. Toutes les différentes régions de l'écorce sont, à des degrés divers, semées de centres moteurs spéciaux. *Pour être sûr d'avoir détruit tous les centres moteurs, il faudrait donc enlever toute l'écorce cérébrale.* »

L'expression de pareilles idées chez les auteurs italiens, de 1876 à 1881, nous paraît bien digne d'être remarquée. Elles n'avaient pas encore de base anatomique et manquaient des solides fondements que les

grandes études histologiques de Golgi devaient leur apporter. Depuis, d'autres physiologistes ont confirmé ces faits d'une manière indépendante. C'est ainsi que Bechterew a déterminé, en dehors de la zone motrice proprement dite, des points aussi constants que ceux de cette région, dont l'excitation provoque toujours des mouvements des yeux, des oreilles, du nez et des joues. L'excitation de la deuxième circonvolution externe du chien, par exemple, entre le bord postérieur du gyrus sigmoïde et la pointe du lobe occipital, produit une déviation conjuguée des yeux du côté opposé, un rétrécissement des pupilles, une légère occlusion des paupières; appliqué à quelques millimètres en arrière du gyrus sigmoïde, sur la même circonvolution, le stimulus électrique détermine un plissement du nez et des joues ; les dents se découvrent ; l'excitation de la troisième circonvolution, toujours en arrière du gyrus sigmoïde, est suivie du redressement de l'oreille opposée, quelquefois aussi du même côté, etc. Quand Ferrier a décrit ces mouvements, il les attribuait, on le sait, à des réactions réflexes des centres sensoriels de l'écorce, interprétation que Bechterew repousse à son tour, comme l'avaient fait Luciani et Tamburini, comme l'a fait Danillo[1], parce que ces mouvements, toujours uniformes et localisés à un groupe de muscles,

[1] Danillo a prouvé que les mouvements des yeux observés dans l'excitation du lobe occipital ne peuvent être de nature réflexe, c'est-à-dire résulter de sensations optiques subjectives, car, après l'ablation totale de l'écorce du lobe occipital, ces mouvements se produisent avec une parfaite identité lorsqu'on excite la substance blanche de ce lobe. — *Les lobes occipitaux dans leurs rapports avec les fonctions oculo-motrices chez les animaux nouveau-nés ou très jeunes* (Laboratoire de Mierziejewsky), Wratsch, 1888. — Analysé dans les *Archives de neurologie*, 1889, 145.

n'ont rien qui ressemble à des mouvements réflexes généraux. Or ces points excito-moteurs n'appartiennent pas à la zone motrice, c'est-à-dire au gyrus sigmoïde, où se distribuent uniquement les fibres du faisceau pyramidal. Les mouvements que ces centres déterminent ne sont point dus non plus à la propagation du courant aux régions motrices, car si on isole ces centres par la méthode des circonvallations, les mouvements en réponse persistent. Outre qu'ils sont situés en dehors de l'aire corticale où s'irradient les fibres du faisceau pyramidal, ces centres, pour être excités, exigent l'application d'un courant plus fort et d'une plus longue durée; leur destruction n'entraîne pas de troubles manifestes de la motilité; enfin, les mouvements qu'ils provoquent ne sont pas aussi bien différenciés que ceux qui résultent de l'excitation de la zone motrice proprement dite.

Mais, en dépit de ces caractères négatifs, ces centres disséminés à la surface de l'écorce sont bien, pour Bechterew, des centres moteurs véritables, des points d'origine de faisceaux moteurs indépendants, dont les fibres centrifuges vont innerver des muscles de la moitié opposée du corps. Le fait que, pour les exciter, il faut employer des courants plus intenses que pour les centres de la région motrice, prouverait qu'ils ne sont pas, comme ceux-ci, unis directement aux racines antérieures de la moelle épinière, et que, selon toute apparence, « ils transmettraient aux muscles leur excitation par l'intermédiaire de masses grises situées profondément dans le cerveau, probablement les couches optiques[1]. »

[1] Bechterew. *Physiologie de la région motrice de la substance corticale du cerveau.* (*Archives slaves de biologie*, III, 1887, 177 sq.)

Il existerait donc des centres corticaux moteurs de deux sortes : les uns facilement excitables, les autres plus difficilement excitables. Cette distinction, Bechterew l'a trouvée également fondée dans ses récentes expériences sur l'*Excitabilité des différents territoires de l'écorce cérébrale chez les animaux nouveau-nés*[1]. Ainsi l'excitation des points *facilement excitables* du gyrus sigmoïde provoque déjà des mouvements des membres, alors que celle des centres moteurs *difficilement excitables* demeure encore sans effet. Les mouvements du pavillon de l'oreille n'ont pu être produits qu'une semaine environ après l'apparition des réactions motrices des membres, dues à l'excitation du gyrus sigmoïde. Quant aux mouvements conjugués des yeux, déterminés par l'excitation de l'écorce du lobe occipital, ils n'ont apparu qu'après la fin du premier mois.

Telle est la dernière forme scientifique qu'a revêtue et que traverse aujourd'hui l'hypothèse générale de Tamburini.

Quel que soit le centre de la zone motrice extirpé, les altérations du mouvement et de la sensibilité ne se limitent pas, suivant Luciani et ses collaborateurs, aux muscles et au territoire cutané correspondant à ce centre : elles s'étendent à d'autres régions du même côté. Ainsi, après l'ablation du centre cortical du membre postérieur gauche, la paralysie du mouvement et de la sensibilité s'étendrait plus ou moins au membre antérieur et à la moitié de la face du même côté. Qu'en conclure ? Qu'il n'existe pas de limites tranchées

[1] *Ueber die Erregbarkeit verschiedener Hirnbezirke bei neugeborenen Thieren.* (*Neurologisches Centralblatt*, 1889, 15 sept.)

entre les différents centres de l'écorce, que les aires sensitivo-motrices des extrémités et de la face sont « engrenées » entre elles, si bien que l'ablation d'un centre retentit plus ou moins sur les autres, et cela abstraction faite des phénomènes bien connus, de nature transitoire, qui accompagnent et suivent le traumatisme opératoire.

Les idées théoriques d'Albertoni sur la nature fonctionnelle des « centres moteurs » sont en accord avec celles de Tamburini, dont il adopte l'hypothèse de la constitution mixte des centres moteurs et sensoriels. Il en résulte que la dénomination d'aire psycho-motrice appliquée, d'une manière spéciale, à la région rolandique, si elle est utile en clinique, ne lui paraît pas fondée au point de vue physiologique, car le cerveau tout entier, et non pas seulement une certaine région, participe plus ou moins à la production des mouvements volontaires. La vie psychique, qui se manifeste par les mouvements les plus variés, n'a-t-elle pas pour substratum anatomique toute l'écorce cérébrale? Toutefois, avec Vulpian, Albertoni admettait que, partie des points les plus différents de l'écorce, l'impulsion motrice volontaire devait passer par certaines régions plus particulièrement considérées comme psychomotrices, pour atteindre les faisceaux en rapport avec les noyaux gris moteurs de la moelle épinière. Ces régions corticales « psycho-motrices » ne seraient don qu'indirectement motrices : elles ne provoqueraient des mouvements que par l'intermédiaire des centres directement moteurs[1].

[1] Albertoni. — *Le localizzazioni cerebrali* (*Italia medica*, 1881). Compte rendu, par Tamburini, dans la *Riv. speriment. di freniatria*, 1881, 352-3.

L'exposition des expériences de Raymond Tripier (1877, 1880) et de Goltz sur les troubles de la motilité et de la sensibilité générale, consécutifs aux lésions destructives des régions motrices de l'écorce, nous mènerait trop loin, si nous suivions ici les auteurs italiens. Qu'il nous soit permis de renvoyer à l'étude que nous en avons déjà faite ailleurs[1]. Goltz, avec sa verve éclatante et l'audacieuse indépendance de son esprit, a toujours exercé une véritable séduction sur les Italiens. Le physiologiste de Strasbourg a retrouvé la faveur qu'ils accordaient autrefois à David Ferrier, et qu'ils n'ont jamais accordée sans réserve ni à Hitzig, ni à Munk, ni à Exner lui-même. Luciani ne va pourtant pas jusqu'à admettre que, si les chiens mutilés du cerveau antérieur acquièrent ou semblent réacquérir la sensibilité générale et la motilité volontaire, c'est que les régions postérieures du cerveau, demeurées indemnes, suppléent les parties enlevées. Il rappelle très bien à Goltz qu'il a lui-même reconnu et confessé que les fonctions des régions occipitales diffèrent de celles des régions antérieures. Mais c'est pour retomber dans son ancienne théorie de la suppléance des fonctions psycho-motrices de l'écorce par celles des ganglions de la base, des corps striés. Cette compensation, toutefois, reste toujours incomplète : les troubles persistants de déficit, les altérations résiduelles de la sensibilité tactile et musculaire, ainsi que celles des « idéations motrices », représentent pour Luciani ce minimum de désordre fonctionnel que les centres souscorticaux sont impuissants à suppléer. Quant à la

[1] Jules Soury. — *Les fonctions du cerveau.* — *Doctrines de* Fr. Goltz. Paris, 1886, 30 sq.

coexistence d'une hypéresthésie de la sensibilité cutanée (telle que Goltz et Luciani l'ont quelquefois observée dans des lésions destructives de la zone excitable) avec une perte partielle des représentations mentales correspondantes, elle viendrait à l'appui de la théorie, peu vraisemblable selon nous, qui a été exposée plus haut, savoir, que l'écorce cérébrale est le siège des idées et de la mémoire, c'est-à-dire des résidus des perceptions antérieures, mais non des sensations.

J'arrive aux résultats des dernières expériences connues de Luciani sur le sujet de ce chapitre[1]. Voici d'abord deux questions qu'il s'était posées et qu'il a résolues au point de vue expérimental : 1° Après une extirpation partielle ou totale de la zone dite motrice, les phénomènes de parésie ou de paralysie affectent-ils non seulement la motilité volontaire, mais aussi la sensibilité cutanée et musculaire? — Oui, car dans *aucune* des expériences les troubles les plus nets de la sensibilité générale n'ont manqué, associés à ceux de la motilité volontaire. La sensibilité tactile s'est toujours montrée la plus altérée ; les sensibilités à la douleur et à la température étaient aussi diminuées et, dans les premiers jours, quelquefois abolies. Quant au sens ou à la conscience musculaire, dont le trouble se manifeste souvent par l'indifférence absolue ou relative de l'animal dont on place les membres dans des positions anormales (Hitzig, Munk et Nothnagel), Luciani l'a trouvé aussi souvent altéré ou même aboli, et d'une manière peut-être encore plus accusée que la sensibilité cutanée. La durée de ces désordres fonc-

[1] *Le localizzazioni del cervello*, p. 252.

tionnels varie avec l'étendue de ces lésions. Si toute la zone motrice des membres est détruite, et si cette destruction s'étend en profondeur jusqu'aux corps opto-striés, les phénomènes de déficit persistent naturellement, bien qu'ils s'atténuent avec le temps. — 2° Les phénomènes de déficit consécutifs à l'extirpation circonscrite de différentes aires corticales motrices d'un hémisphère sont-ils limités exclusivement, ou de préférence, aux parties du corps correspondant au siège de la lésion centrale, ou s'étendent-ils uniformément à toute la moitié opposée du corps? — Non; les paralysies sensitivo-motrices qui succèdent à la décortication isolée d'une aire motrice quelconque, s'étendent plus ou moins à d'autres parties du corps, quoique les phénomènes soient plus nets et plus intenses dans la région dont le centre cortical a été détruit en tout ou en partie.

Il résulte de ces expériences que si, pour délimiter exactement un centre quelconque de la zone excitable, on se fonde, non sur les réactions motrices des excitations électriques, mais sur les effets des destructions partielles de l'écorce, on échouera. Cette extension des lésions fonctionnelles du mouvement et de la sensibilité générale dépend-elle de phénomènes d'arrêt ou de phénomènes de déficit? En d'autres termes, est-elle due au retentissement passager des suites du traumatisme opératoire sur les parties voisines de l'aire corticale extirpée, ou à cette circonstance que les différents centres corticaux sont si étroitement « engrenés » entre eux, qu'il est impossible d'en détruire un sans en léser fatalement plusieurs autres? La réponse à cette question ne peut être douteuse chez les auteurs

italiens. Cependant, même dans la dernière hypothèse, il faudrait expliquer les phénomènes de suppléance, si rapides chez les mammifères inférieurs à l'homme et au singe. Les centres voisins du point extirpé doivent avoir subi des pertes de substance trop peu étendues, relativement à ce qui en reste, pour que l'extension des phénomènes de déficit au delà de la région du corps dont le centre cortical a été détruit pût être permanente. Puis, comme le prouve l'amendement rapide des troubles fonctionnels, certaines parties du centre enlevé, qui empiétaient sur les centres voisins, ont dû demeurer illésées. Luciani n'a-t-il pas montré aussi que les centres des extrémités ne siègent pas uniquement sur la face externe du gyrus sigmoïde, qu'ils s'étendent jusque dans le sillon crucial? Il est donc bien difficile d'extirper entièrement un seul centre sensitivo-moteur de l'écorce : voilà pourquoi les effets de la stimulation électrique peuvent seuls en déterminer la topographie fonctionnelle. Mais, forts de leur hypothèse de l'identité des fonctions des corps striés et des régions motrices de l'écorce, Luciani, Tamburini et Seppilli pourront toujours répondre que la suppléance des phénomènes de paralysie peut s'effectuer, au moins en partie, grâce aux ganglions de la base. Luciani note même que, chez un chien dont le corps strié avait été détruit avec une portion considérable de la zone excitable de l'écorce, les phénomènes de déficit sensitivo-moteurs étaient encore très nets neuf mois après l'opération, contrairement à ce qu'on observe quand la lésion n'intéresse que l'écorce cérébrale.

Puisqu'il est impossible, avec la méthode des extir-

pations, de localiser nettement les différents centres sensitivo-moteurs de la zone excitable, attendu que ces centres, comme ceux de la sensibilité spécifique, sont étroitement unis et engrenés entre eux, voici comment on peut se représenter, suivant Luciani, la topographie de l'aire sensitivo-motrice. Toute la partie antérieure du cerveau fait certainement partie de cette aire : elle comprend donc le *lobe frontal*, de la pointe des hémisphères jusqu'au sillon crucial, et la moitié antérieure du *lobe pariétal,* représentée par la région postcruciale du gyrus sigmoïde et par les segments correspondants de la deuxième et de la troisième circonvolution externe. Mais l'aire sensitivo-motrice, en particulier pour ce qui a trait aux impressions tactiles, n'est pas circonscrite aux régions antérieures du cerveau : elle rayonne et s'irradie aux régions postérieures, elle s'unit et s'engrène avec les centres de sensibilité spéciale, avec les sphères de la vision, de l'audition et de l'olfaction. Ces irradiations des perceptions tactiles n'atteignent sans doute ni le lobe occipital, ni le lobe temporo-sphénoïdal, ni la corne d'Ammon, ainsi qu'en témoignent les expériences; mais elles s'étendent sûrement jusqu'aux parties postérieures du lobe pariétal (région F. de Munk).

Voici d'ailleurs la représentation schématique de l'extension probable, sur l'écorce cérébrale du chien, de l'aire sensitivo-motrice de Luciani. On remarquera qu'il n'y a plus sur ce schéma, de points hachés, mais des points noirs seulement. La raison en est que, suivant le physiologiste italien, les expériences d'extirpation unilatérale de l'aire corticale sensitivo-motrice démontrent l'entrecroisement com-

plet des fibres de la sensibilité générale et du mouvement. Les phénomènes de déficit, les troubles de la sensibilité tactile et musculaire, ou les altérations de la motilité volontaire, se sont montrés du côté opposé à la lésion cérébrale, non du côté correspondant. Les fibres nerveuses centripètes et centrifuges seraient donc toutes croisées, en rapport avec le côté opposé du corps.

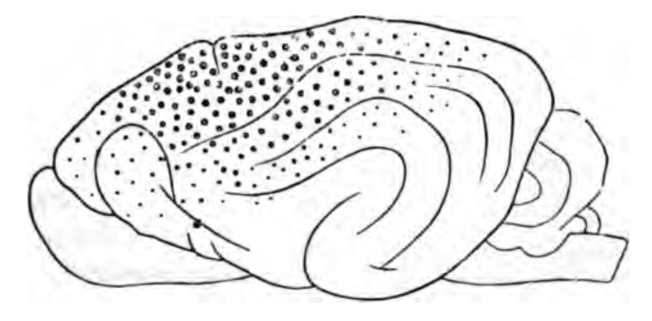


Fig. 4.

A vrai dire, si cela n'est pas exact même pour le chien, dont le faisceau pyramidal direct est sans doute très grêle, cela serait tout à fait erroné pour le singe et pour l'homme. Hitzig, Albertoni, François Frank et Pitres, Exner surtout, ont constaté que l'excitation unilatérale de l'écorce chez le lapin et le chien est suivie de mouvements bilatéraux, c'est-à-dire du côté opposé et du côté correspondant, pourvu que l'excitation ait une intensité suffisante ou que la moelle soit très excitable. Exner professe que chaque zone motrice est en rapport avec les mouvements des deux côtés du corps, doctrine qui est aussi celle de Goltz et de Brown-Séquard, si l'on applique à chaque hémisphère ce qui est dit ici de chaque zone excitable de

l'écorce. François Franck a bien établi que la réaction directe est moins énergique que la réaction croisée, et que celle-là est en retard sur celle-ci ; selon cet auteur, l'association se ferait dans la moelle, au niveau des commissures transversales qui relient les cellules des nerfs moteurs symétriques : l'impulsion volontaire, transmise par le faisceau pyramidal croisé, retentirait là, à un certain niveau de l'axe spinal, sur les cellules motrices des muscles du côté opposé et sur celles du côté correspondant. Dario Maragliano avait même invoqué, chez l'homme, l'action du faisceau pyramidal direct pour expliquer les suppléances cérébrales[1].

Ce faisceau, le faisceau de Türck, a d'ailleurs été trouvé lésé chez les chiens, après des lésions destructives de la zone motrice, par Bianchi et d'Abundo[2], comme par Marchi et Algeri[3]. Bianchi a pu se convaincre de la bilatéralité des désordres moteurs chez le chien, consécutifs à une lésion unilatérale de la zone excitable ; la paralysie était naturellement plus intense du côté opposé à la lésion.

Ces résultats expérimentaux concordent avec les faits cliniques. Chez l'homme, en effet, les troubles de la motilité volontaire, qui succèdent aux lésions de la zone motrice ou des faisceaux pyramidaux croisés, ne sont pas limités au côté opposé : ils affectent aussi le côté correspondant, considéré comme normal. Parmi les symptômes bilatéraux de l'hémiplégie, Pitres a

[1] *Le localizz. motrici nella corteccia cerebrale*, in *Riv. speriment. di fren.*, 1878, 33 sq.

[2] *Die in's Gehirn und Rückenmark herabsteigenden experimentalen Degenerationen. — Neurolog. Centralbl.*, 1886, 385, sq.

[3] *Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale. —* Riv. speriment. di freniatria, 1886, XI, 492 ; 1887, XII, 208.

relevé la diminution de la force musculaire dans les membres du côté prétendu sain, l'exagération des réflexes tendineux, la trépidation épileptoïde du pied, la contracture tardive permanente du membre inférieur, les troubles de l'équilibration et de la marche : ces derniers troubles seraient en rapport avec une distribution bilatérale de la dégénération de la moelle. En tout cas, Pitres les a rencontrés dans les dix observations de scléroses bilatérales de la moelle épinière, consécutives à des lésions unilatérales du cerveau, qui servent de fondement aux célèbres *Recherches anatomo-cliniques* qu'il a publiées sur ce sujet, et que nous avons eu déjà l'occasion de signaler[1].

De son côté, Bianchi a bien démontré qu'on a tort de juger de la motilité volontaire par la locomotion : celle-ci peut être en apparence parfaite chez des animaux qui ont subi des mutilations étendues de la zone motrice. A les voir, personne ne dirait qu'ils sont hémiplégiques. Or, il suffit de suspendre par le tronc l'animal pour qu'apparaisse l'hémiplégie avec tous ses caractères classiques : la tête et le tronc se courbent du côté de l'hémisphère mutilé, les deux membres du côté opposé demeurent inertes et sans mouvement, tandis que les membres du côté sain s'agitent, fuient la piqûre menaçante, etc.[2]. Je ne rappellerai que pour mémoire les belles expériences semblables de Hitzig.

[1] V. *Arch. de physiol.*, 3e série, III, 1884, 176.

[2] L. Bianchi. — *Contribuzione sperimentale alli compensazioni funzionali corticali del cervello.* (*Riv. speriment. di fren.*, 1882, 431, sq.) Cf. le beau livre du même auteur, l'*Hémiplégie*, Naples, 1886. Il répète, dans ces *Leçons*, que, dans les monoplégies corticales, la paralysie n'est pas limitée à un membre d'un seul côté ; l'autre membre du même côté est aussi affaibli, et cette altération de la motilité existe également du côté opposé.

Bianchi rapporte encore que, chez de jeunes chiens nouveau-nés, mais capables de marcher, il avait, du quatorzième au dix-huitième jour, détruit largement le cerveau antérieur. A sa grande surprise, ces chiens cheminèrent comme devant. « Il paraît donc bien, écrit-il, que chez les chiens, et peut-être chez tous les mammifères, la locomotion peut être considérée comme un de ces complexus de mouvements coordonnés qui, ainsi que la succion, n'ont besoin pour se manifester que du stimulus adéquat, sans que la volonté y soit pour rien [1]. » (*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

TROIS NOUVELLES OBSERVATIONS D'HYSTÉRO-ÉPILEPSIE CHEZ LES JEUNES GARÇONS;

Par BOURNEVILLE et P. SOLLIER

Bien que, aujourd'hui, il ait été publié un grand nombre d'observations sur l'hystérie des enfants mâles, et que ce chapitre de pathologie soit bien connu depuis les leçons de notre maître, M. Charcot, nous croyons utile de rapporter trois nou-

[1] François Franck et Pitres (1877), qui ont vérifié et précisé les expériences des physiologistes italiens touchant les effets des destructions partielles ou totales de la zone motrice sur l'excitabilité de la substance blanche du centre ovale, rappellent les noms d'Albertoni et Michieli (1876). La perte de l'excitabilité des faisceaux blancs du centre ovale a lieu au bout d'un certain temps (96e heure après la lésion destructive de l'écorce) à peu près exactement égal à celui qui est nécessaire pour qu'un nerf moteur séparé de la moelle cesse de réagir aux excitations. « Les physiologistes italiens avaient montré que la substance blanche du centre ovale cesse d'être excitable dans la portion qui constitue la gerbe motrice après l'ablation de l'écorce correspondante. » (*Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, XXVIIIe leçon.)

velles observations surtout parce que les malades ont pu être suivis durant plusieurs années.

Observation I. — *Père nerveux, sujets à des névralgies de la face. — Deux grands oncles paternels, excès de boisson. — Mère, nerveuse, irritable. — Grand-père paternel, excès de boisson. — Grand'mère maternelle phthisique, nerveuse, migraineuse. — Sœurs, attaques de nerfs. — Frère, accès de somnambulisme. — Frère, convulsions de l'enfance, blésité.*

Accès de cris de un à cinq mois. — Convulsions internes à trois semaines. — Premières dents à huit mois; marche à un an; blésité, fièvre typhoïde à onze ans avec accidents cérébraux. — Fugue à douze ans et demi, débutant après un étourdissement et accompagnée d'hallucinations de la vue. — Première attaque à quatorze ans et demi. — Etourdissements, vertiges, attaques fréquentes, limitées à la phase épileptoïde. — Stigmates hystériques. — Hypnotisme. — Description des attaques : Aura; — attitude du crucifiement; — arc de cercle; délire, hallucinations. — Contracture consécutive des *doigts vertiges. — Caractères du sommeil. — Evasions de Bicêtre. — Fugue de la maison paternelle.*

Lav... (Eugène), né à Ivry, le 16 mai 1870, est entré à l'hospice de Bicêtre (Service de M. Bourneville), le 21 avril 1885.

Renseignements fournis par sa mère. — *Père,* cinquante-trois ans, bandagiste, assez fort, marié à vingt-quatre ans, n'a jamais fait de maladies depuis, n'a que des « douleurs névralgiques dans la tête », sans vomissements, limitées au côté droit, revenant autrefois tous les mois, aujourd'hui tous les deux ou trois mois. Assez nerveux ; bon caractère... Enfant naturel. Pas de maladie de peau, pas de trace de syphilis ; pas d'attaques de nerfs. On ne sait s'il a eu des convulsions dans l'enfance. Jamais d'excès de boisson, ne fume pas. [*Père,* rentier, sobre, mort vers soixante-dix ans, on ne sait de quoi. — *Mère,* morte vers soixante-cinq ans, domestique dans un château. A eu son enfant vers trente ans alors que son maître, le père, en avait cinquante-cinq. On ne sait de quoi elle est morte. — Ni frères, ni sœurs. — Deux *oncles* militaires faisant des excès de boisson. — *Grands parents paternels et maternels,* pas de détails. — Pas d'aliénés, d'épileptiques, de suicidés, etc., etc.]

Mère, quarante-huit ans, couturière, petite, brune, n'aurait pas eu de convulsions dans l'enfance, pas de migraines ni de névralgies. Très nerveuse, très impressionnable, ainsi qu'elle en a donné la preuve ici même, comme nous le verrons plus loin. Elle assure n'avoir jamais eu d'attaques. Mariée à dix-huit ans. Aucune maladie, sauf des accidents suite de fausses couches. [*Père,* disparu en 1870, boulanger ; nombreux excès de boisson, mais surtout après la naissance de sa fille. — *Mère,* morte de phthisie galopante à cinquante-sept ans ; nerveuse, mais sans attaques de nerfs, sujette

à des migraines avec vomissements. — *Grand-père paternel*, mort très âgé, on ne sait de quoi. — *Grand'mère paternelle*, morte très âgée, pas de détails. — *Grands parents maternels*, morts à soixante-dix et soixante-dix-sept ans, on ne sait de quoi. — *Sœur* morte du croup, à dix-huit mois. — Pas de frère. — Pas d'aliénés, d'épileptiques, etc., dans la famille. — Pas de consanguinité. — Inégalité d'âge de 5 ans.]

Douze enfants : 1° *Garçon* de vingt-huit ans ; pas de convulsions, intelligent ; géologue. Marié, pas d'enfants ; très rangé ; — 2° *Fille*, vingt-cinq ans, pas de convulsions ; à dix-huit ans, peur, suspension des règles, *petites attaques de nerfs* ; blanchisseuse, pas d'enfants ; — 3° *Garçon*, mort à sept ou huit mois ; — 4° *Garçon*, vingt-quatre ans ; pas de convulsions. Accès de *somnambulisme* la nuit, de dix à vingt-deux ans ; le dernier il y a deux ans ; le matin il s'est trouvé couché par terre, la tête penchée en arrière, dans une malle ouverte, un matelas par-dessus lui ; sa chambre en désordre, son argent disséminé dans la chambre. Il n'avait pas bu, il ne boit jamais ; — 5° *Fille*, morte d'une angine couenneuse(?), à quatre mois. Pas de convulsions ; — 6° *Fille*, vingt ans ; pas de convulsions, pas d'attaques de nerfs ni de migraines ; intelligente ; — 7° *Fille*, morte à vingt et un mois, aux Enfants assistés ; — 8° *Notre malade* ; — 9° *Fille*, douze ans ; pas de convulsions, intelligente[1] ; — 10° *Garçon*, dix ans, aurait eu des convulsions à six semaines et en aurait eu à diverses reprises jusqu'à sept ou huit mois ; intelligent, mais il « zozotte un peu en parlant » ; — 11° *Garçon*, huit ans et demi ; pas de convulsions, bien portant, intelligent ; — 12° *Fille*, morte d'une variole noire en 1880, à un an.

Notre malade. — Au moment de la *conception*, les parents étaient bien portants. — *Grossesse* bonne, ni traumatismes, ni alcoolisme, etc. — *Accouchement* à terme, naturel, sans chloroforme. A la *naissance*, bel enfant, pas d'asphyxie. Elevé au sein par sa mère, sevré à treize mois. D'un à cinq mois, *accès de cris* attribués par le médecin aux coliques. A trois semaines, petites *convulsions internes* : immobilité, occlusion des yeux, pâleur de la face, durée de trois quarts d'heure. Puis cinq ou six petites crises à partir de là jusqu'à quatre mois, mais beaucoup plus courtes, de dix à quinze minutes au plus. Jamais d'autres convulsions. *Première dent* vers sept ou huit mois, puis elles ont poussé vite et il les avait toutes à dix-huit mois ; *marche* à un an ; a commencé à parler vers un an ; il a « zozoté » toujours un peu et encore maintenant. Sa mère nous dit qu'elle faisait de même, étant jeune. *Propre* à un an. Envoyé à l'école à quatre ans, apprenait bien. *Fièvre typhoïde* à onze ans, avec accidents cérébraux. Pas de troubles intellectuels consécutifs.

[1] Elle a eu depuis ces renseignements des *attaques d'hystérie*. Nou y reviendrons plus loin.

Dans son délire, il voyait toujours des hommes avec des fusils qui voulaient le tuer. Après la fièvre typhoïde, il a grandi beaucoup et était un peu nerveux. Placé comme apprenti imprimeur vers douze ans et demi, on était content de lui. Il était régulier. Le 6 janvier 1885, alors qu'il était employé depuis près de six mois, il est parti comme d'habitude sans présenter rien de particulier. Le soir, ne le voyant pas rentrer, son père va à l'atelier. On ne l'y avait pas vu. On fait des démarches à la préfecture, chez les commissaires de police, mais il revient spontanément le 13 janvier seulement, sept jours après son départ. Le sixième jour, il s'était rendu à Argenteuil en face de la gendarmerie. Il a demandé où il était, et il s'imaginait être parti le matin à son travail. Il n'avait pas ou peu mangé, car une partie des aliments qu'il avait emportés de la maison pour l'atelier était encore intacte.

Il a couché à la gendarmerie et, le lendemain, après l'avoir fait manger un peu, on l'a renvoyé. Il est rentré chez lui méconnaissable, les yeux hagards, le visage décomposé, rompu de fatigue. Il disait que tout le temps, il voyait quatre pattes de chien et un grand mur blanc. Place Notre-Dame, il aurait eu comme un étourdissement et, à partir de là, il aurait eu cette vision d'un mur blanc. Dans sa course, il se rappelle avoir bu souvent de l'eau. Rentré à la maison, il voyait encore des pattes de chien sur ses draps. Il est revenu complètement à lui au bout de trois ou quatre jours. Il retravailla à l'imprimerie jusqu'en mars ; puis eut une bronchite. Auparavant, il n'avait pas de céphalalgies, pas de secousses. Parfois il avait des cauchemars la nuit, criait, voyait quelqu'un qui voulait le tuer. Pas de terreurs, pas d'étourdissements. Il n'avait jamais fait l'école buissonnière et n'avait pas de raison de s'en aller. Après sa bronchite, il a décidé qu'il serait marin. Il est parti le 5 octobre pour Brest, très bien portant, n'ayant pas eu de nouveaux accidents.

Il était mousse sur le vaisseau-école l'*Austerlitz*, à Brest, quand, à la suite d'une grande colère, causée par les taquineries d'un de ses camarades, et dans laquelle il s'était jeté sur lui et l'avait battu, il fut pris un quart d'heure après d'une *première attaque*. C'était vers le 15 décembre 1884. La seconde attaque eut lieu quinze jours plus tard. Le médecin de marine aurait alors déclaré qu'il était atteint d'*hystéro-épilepsie*, et il fut renvoyé le 4 janvier 1885. Depuis cette époque, il a eu une attaque le 9 janvier, puis de quinze en quinze jours, la dernière le 15 mars. Il entra à Sainte-Anne le 14 avril, et le 16, le 17, le 18 et le 19 avril il eut une attaque chaque jour ; le 20 il en eut deux.

23 *avril*. — Le 21, à son entrée, on lui a retiré du tabac, une pipe et un couteau qu'il avait dans ses poches, ce dont il fut très mécontent, prétendant qu'à Sainte-Anne on le laissait fumer et qu'il n'était pas à Bicêtre dans une prison. Dès son arrivée, il

s'est mis en rapport avec les plus indociles de ses camarades, B... et A... ; B... lui a indiqué les endroits par où il pourrait se sauver. Ils devaient, avant de s'évader « flanquer une trempe au garçon ». Ce complot a été révélé le matin par des camarades. Alors qu'il était au parloir de la section, et pendant qu'il était en conversation avec sa mère, il désigna du doigt le garçon S..., en disant de lui : « C'est une vache, une canaille, etc., etc. » Puis il tomba immédiatement et eut une attaque qui dura trente secondes. Après cette attaque, il apostropha de nouveau le garçon et essaya de se livrer sur lui à des actes de violence qu'on eut quelque peine à empêcher. La mère et ses deux autres enfants âgés de sept à huit ans ont prêté secours au malade en se jetant sur les gens de service et en les frappant à coups de parapluie. La mère expulsée du quartier est revenue aussitôt après plus excitée, et, repoussée de nouveau, a causé du scandale dans la cour de l'administration en vociférant des injures, se traînant par terre, etc., etc. Lav... a été camisolé [1] et emporté à l'infirmerie dans un état de grande surexcitation. On a dû l'attacher une partie de la journée. Vers deux ou trois heures de l'après-midi, il est devenu raisonnable et fut maintenu, pour plus de précaution, à l'infirmerie.

Etat actuel. Mai 1885. — *Tête* arrondie. Pas de saillies exagérées des bosses occipitales ni pariétales. Front peu élevé et peu large, sans saillies frontales. Arcades sourcilières assez saillantes. *Yeux* bleus. *Nez* aquilin. *Bouche* petite, *lèvres* épaisses. *Menton* légèrement pointu. *Visage* ovale. Pas d'asymétrie faciale. *Oreilles* un peu écartées, bien ourlées, lobule adhérent.

Circonférence horizontale	56.3
1/2 circonférence antéro-postér.	37
1/2 circonférence bi-auriculaire	27.7
Diamètre antéro-postér.	18.8
— bi-auriculaire	12
— bi-pariétal	15.5

Cou assez long. *Thorax* un peu aplati, bien conformé. Pectoraux assez saillants. Pas de saillies anormales des seins. *Membres* supérieurs et inférieurs bien conformés.

Peau et *système pileux* : Cheveux châtains assez abondants, en tourbillons. Sourcils et cils assez fournis. Visage glabre. Quelques poils sous les aisselles; le reste du corps est glabre, sauf le pénil. Lentigo au-dessus de la clavicule gauche et sur le bord externe du pectoral droit.

Organes génitaux. — Poils bruns, assez abondants à la base du pénis et à la racine des bourses. Bourses pendantes, plus à gauche qu'à droite. *Testicules* égaux de la grosseur d'un œuf de pigeon.

[1] Il n'y avait pas à cette époque de cellules dans la section des enfants.

Léger *varicocèle* à droite. *Verge* assez développée, gland découvert ; méat normal. *Onanisme* il y a deux ans ; moins fréquent aujourd'hui. Il assure n'avoir jamais eu de rapports sexuels. Quelques poils à l'anus.

Sensibilité. — La sensibilité au toucher est conservée des deux côtés sur toute la partie antérieure du tronc, mais elle est atténuée à gauche. Même état de la sensibilité à la partie postérieure du tronc et sur les membres. La sensibilité y est également un peu obtuse à gauche.

Zones hystérogènes. — 1° Point sensible à égale distance du front et du vertex, un peu à gauche de la ligne médiane. Douleurs spontanées après les attaques. La pression donne des picotements sans irradiations ; — 2° au niveau du vertex : douleurs spontanées après les attaques : par la pression, irradiations douloureuses vers le front ; une pression plus forte détermine des étourdissements ; — 3° légère rachialgie au niveau de l'apophyse épineuse de la troisième dorsale ; parfois douleurs spontanées après les attaques : par la pression picotements sans irradiations. La sensibilité est conservée ; — 4° au niveau de la onzième dorsale point douloureux. Sensibilité conservée. Après les attaques il dit avoir une douleur tout le long de la colonne vertébrale.

En avant on trouve : 1° un point sensible au-dessous du point d'union des deux tiers internes avec le tiers externe de la clavicule ; — 2° un autre point au niveau du sixième espace intercostal des deux côtés près du sternum ; — 3° un autre point des deux côtés au niveau des flancs. La pression serait plus douloureuse à droite et déterminerait une sensation d'oppression avec irradiation vers la base du cou ; — 4° point douloureux dans la région correspondant aux ovaires chez la femme ; la pression détermine une douleur irradiée vers l'épigastre en déterminant une sensation d'oppression. Le point abdominal est plus douloureux à droite.

La pression des testicules détermine des irradiations douloureuses au niveau des points abdominaux et de l'épigastre.

Sur tous les points hystérogènes, la sensibilité est la même que sur les régions voisines, sauf au niveau des points iliaques où elle est un peu moins nette que sur les parties voisines.

Sensibilité spéciale. — *Vision* : Il distingue nettement toutes les couleurs des deux yeux. Quand il fixe des objets un peu éloignés, sa vue se trouble et plus vite à gauche qu'à droite, puis peu après il voit double. Pupilles égales, normales. Pas de phosphènes. — *Ouïe* conservée et égale des deux côtés. — *Odorat* conservé aussi des deux côtés. — Le *goût* est égal des deux côtés. Pas d'hallucinations des divers sens.

Aura. — Une minute avant les attaques, il se sent mal à l'aise. « Il me prend un vertige, je ne sais plus où je suis, il me semble que tout tourne, la vue se brouille, surtout à gauche. » Sifflements

dans les oreilles, surtout à gauche aussi. Puis il éprouve une sensation de constriction à l'estomac, puis à la base du cou. Il prétend que durant cette phase, les phénomènes céphaliques ne sont pas plus accusés. En même temps, les points douloureux sous-mammaires et le clou hystérique sont plus marqués. Il pousse alors un cri qu'il entend, puis il tombe, sans avoir, d'après lui, le temps d'avertir.

5 mai. — Le malade a été pris à 10 heures d'une attaque, sans avoir prévenu, sans pousser de cri. Il est tombé comme une masse. Rigidité générale, les jambes allongées et écartées et les

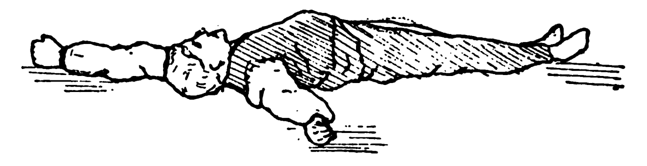


Fig. 5. — Attitude du crucifiement.

bras en croix, la tête dans l'extension. Puis à six reprises différentes il s'est mis en arc de cercle. Nous le voyons à 10 h. 5. Il est étendu sur le sol dans la situation indiquée plus haut ; puis *arcs de cercle complets* durant vingt secondes. Repos. — A 10 h. 6, nouvel arc de cercle, après lequel il retombe. Flexion violente, puis mouvements désordonnés des jambes, en même temps qu'il se gratte la poitrine. — A 10 h. 7, repos en extension, les membres inférieurs rigides. Bras rapprochés sur la poitrine. Ecume. Nouvel

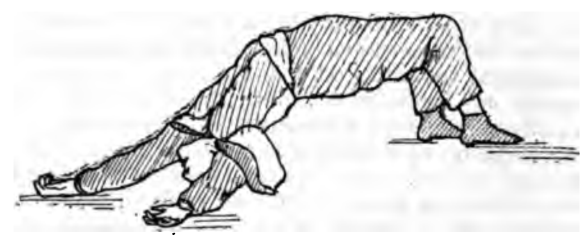


Fig. 6. — Arc de cercle.

arc de cercle durant sept à huit secondes. Il retombe. Corps en extension, pieds un peu écartés, *bras étendus en croix*. Cou et tête en extension, yeux fermés, face colorée, poings fermés. — A 10 h. 8, arc de cercle passager. Retombe étendu avec même attitude des bras et des jambes que tout à l'heure. — A 10 h. 9, tortillements sur place d'abord, puis avec déplacement. — A 10 h. 10, le malade revient à lui subitement, ouvre les yeux qui

jusqu'alors étaient constamment fermés. Il demande un mouchoir pour essuyer l'écume qui est abondante. Lucidité complète. La face, qui était rouge reprend sa coloration habituelle. Les pupilles qui étaient moyennement dilatées diminuent à peu près de moitié. Il se plaint de céphalalgie et de douleurs dans les reins. La température rectale prise cinq minutes après l'attaque est de 38° 5. (*Fig.* 5 et 6.)

11 *mai.* — (10 h. 5). *Attaque* commencée depuis deux ou trois minutes, précédée cette fois d'un étourdissement très court de deux à trois secondes (impression recueillie après l'attaque). Il a poussé une courte exclamation « Ah ! » et est tombé sur le dos. Extension, les jambes écartées. Ecume abondante. Sitôt qu'on lui laisse les bras libres, il déchire sa veste. Arcs de cercle passagers répétés à deux ou trois reprises. Résolution musculaire. Rigidité avec légers mouvements convulsifs des mains et des pieds qui frappent le sol en produisant un bruit assez régulier. Il se soulève en arc reposant sur les talons et sur la tête, puis sur le genou gauche, la jambe droite étant étendue et la tête soulevée avec le tronc en extension. Il retombe du reste presque aussitôt en extension sur le dos. Mâchonnement.

10 h. 15. — Arc de cercle, puis rotation du tronc du côté gauche. Face congestionnée, mains fermées, le pouce replié sur la face dorsale des autres doigts. Ecume abondante. Repos. Arc de cercle transitoire. Extension, les jambes écartées, les bras en croix. Yeux légèrement convulsés en haut et en dehors. Difficulté d'écarter les paupières. Rigidité. Légère plainte ; il se soulève sur les pieds, puis retombe lourdement en arrière. Extension puis repos.

10 h. 17. — Légers mouvements convulsifs des mains et des pieds. Quelques arcs de cercle.

10 h. 20. — Il se lève seul assez rapidement et répare le désordré de ses vêtements. Il se plaint de douleurs à la tête et aux reins. Pupilles un peu dilatées, mais égales. Connaissance parfaite. Pas de morsure de la langue. Pas d'évacuation involontaire. Il prétend qu'il se mord quelquefois la langue. T. R. après l'attaque, 3742.

15 *mai.* — Pris d'une *attaque* à 9 h. 38. A 9 h. 40, on le trouve couché sur le parquet, étendu, les jambes allongées et légèrement écartées. Bras étendus obliquement en haut. Tête dans l'extension. Mains fermées, les pouces en dessus. Ecume mousseuse, abondante, face légèrement colorée. Paupières closes. Arc de cercle. Tortillement avec mouvements de translation qui le porteut à 2 ou 3 mètres plus loin. Il se remet en X. Bruits buccaux suivis d'arc de cercle. Se remet en X ; écume abondante ; moiteur froide de la face. Paupières fermées. Il tapote le parquet avec les mains et les pieds. Nouvel arc de cercle. Se remet en X. Repos. Il tapote avec les pieds et les mains, cherche à se déchirer le cou et la partie

supérieure de la poitrine. Repos. Les épaules sont rapprochées. Nouvel arc de cercle. Agitation. Repos. Bras et jambes écartées en X. Pupilles dilatées, égales (9 h. 48. Il se relève à 9 h. 49, sans rien dire, répare le désordre de ses vêtements. La face qui était légèrement colorée reprend sa coloration naturelle. A 9 h. 50, les pupilles ont diminué. Il se plaint de douleur à la tête et aux reins. T. R., 38°,2.

20 *août.* — La veille, il a eu une série d'attaques de 8 à 9 heures du soir. Dans le délire terminal, il ne parlait que de bâtiments de guerre et de marine; il commandait en chef; il était continuellement à son poste; il fallait sabrer et tuer tout ce qui se trouvait sur son passage. Il paraît qu'il voyait un chien rouge.

21 *août.* — Il se couche à 6 heures et demie ou 7 heures. Le plus souvent, il s'endort très lentement, à 11 heures, 11 heures et demie; pas d'hallucinations hypnagogiques. Une fois endormi, il rêve beaucoup. Ainsi, avant-hier, après son attaque, il voyait le veilleur se promenant sur les toits, sautant d'un toit sur l'autre. Une fois, il a rêvé qu'il était poursuivi par des sauvages munis de fusils, tandis qu'il n'avait qu'une arbalète, mais il leur disait que son arbalète portait plus loin que leurs fusils. En général, pas de cauchemars. Dans la nuit, son sommeil est profond, mais à partir de 4 heures du matin, « le moindre bruit le réveille ». S'il ne se lève pas, il se rendort très vite. Parfois, dans la journée, il a la tête lourde, et a des envies de dormir. Cela lui arrive, surtout quand il a eu beaucoup de vertiges.

Ces *vertiges* sont revenus depuis le mois de février, mais il en avait eu déjà il y a 2 ans environ. La tête lui tourne, et il lâche ce qu'il a dans les mains. Parfois, il voit noir avec des petits points rouges et bleus, d'autres couleurs, ou bien des ellipses régulières. Il voit des cercles colorés qui arrivent du côté gauche et qui, une fois au-devant de l'œil droit, remontent et disparaissent. Il ne tombe pas, et reste debout. Il assure ne pas perdre connaissance et entendre tout ce qui se dit autour de lui. Il prétend que parfois il lui arrive de continuer ce qu'il était en train de faire, mais alors que ce qu'il fait est mal fait. C'est ainsi qu'un jour, à l'atelier, pris d'un vertige au moment où il taillait un talon. il a continué à le tailler, mais l'a fait pointu.

Parfois, il aurait une dizaine de vertiges dans une journée, d'autres fois, il n'en a pas du tout. C'est surtout avant et après ses attaques qu'il en a le plus.

On essaie d'endormir le malade par le regard. Il est assis; au bout d'une à deux minutes les yeux commencent à s'humecter, il y a quelques palpitations des paupières et il lâche les pouces de l'expérimentateur qu'il tenait serrés. Les paupières s'abaissent légèrement, mais il paraît se réveiller. Il semble imiter les yeux de l'expérimentateur. Celui-ci, à un moment donné, ayant ouvert plus largement les yeux, il le fait lui-même aussitôt. Bientôt les

yeux se portent à différentes reprises en haut et en dedans et les paupières s'abaissent. Il a quelques mouvements de déglutition. Pas de stertor. La tête elle-même n'est pas tombée. L'excitation du sterno-mastoïdien ou des muscles de l'avant-bras ne détermine pas de contracture. On cherche à ouvrir l'œil gauche, mais il ne reste pas ouvert. On commande au malade de se lever, ce qu'il fait. Il suit d'abord assez bien, puis s'arrête un moment. On lui commande de nouveau, il vient, mais lourdement. On le fait asseoir et on lui dit de compter ; mais le plus souvent il ne continue pas spontanément.

Les paupières étant fermées, on soulève le bras droit qui conserve l'attitude qu'on lui donne. Le bras gauche soulevé se maintient aussi. Au bout d'une minute, on voit le malade se pencher sur le côté droit et devenir tout raide. Il était pris d'*attaque*. Il n'a pas poussé de cris. Tout le corps est rigide. On le couche sur le parquet et presque aussitôt, sans avoir eu de secousses cloniques, il fait l'arc de cercle. Il est alors 10 h. 7. Il est ensuite étendu, les bras au-dessus de la tête, les jambes allongées, les pieds écartés. Il est alors immobile, la face rouge, les paupières closes, les pupilles dilatées. Ecume. Deuxième arc de cercle, puis repos. Troisième arc de cercle, même repos, même attitude, les poings fermés. Ce repos est plus long, la tête est droite, les doigts fermés, le pouce par-dessus ; les quatre membres sont raides, les jambes écartées. Nouvel arc de cercle, après lequel il retombe. Il fait des grimaces, ouvre largement la bouche, crispe les mains, se tortille, et se déplace. Il tourne la tête, ouvre et ferme les mains, cherche à prendre le parquet, qu'il frappe avec le bras. Quelques secousses des membres inférieurs qui se replient, s'allongent, se soulèvent. Il reprend l'attitude en X, puis reste un peu immobile. Puis, il ouvre les yeux, regarde d'un air étonné, mâchonne. Interrogé, il dit qu'il a mal à la tête. Les pupilles ont repris leurs dimensions normales. La durée a été de sept minutes.

21 *août*. — On l'endort par le regard à 10 h. 37 et on lui fait exécuter un certain nombre d'ordres les yeux fermés. Par la percussion longtemps répétée des muscles de l'avant-bras, on obtient une contracture très prononcée des doigts. Il se réveille spontanément, sans mouvements spasmodiques, sans attaque à 10 h. 50 et paraît étonné.

27 *août*. — A 9 h. 21 l'enfant, qui était assis, se lève et tombe la face contre terre. Ecume dès le début. Il reste immobile, raide, puis fait l'arc de cercle. Il retombe, se place sur le côté gauche, puis sur le dos, raide, les bras en croix. Arc de cercle, puis attitude de crucifiement sans raideur des bras, mais avec raideur des jambes et de la tête qui est tournée à gauche. Puis il frappe le sol de ses deux poings fermés, le pouce en dehors (9 h. 29). Il déboutonne sa chemise et se gratte le devant de la poitrine. La tête et les

jambes sont raides ; la face est tournée à droite, puis à gauche. Arc de cercle après lequel il retombe et prend l'attitude du crucifiement, les poings fermés. Raideur générale, tête à droite, pieds à gauche. Il se relève à 9 h. 36. La durée a été d'un quart d'heure. Ecume pendant toute l'attaque.

A 10 h. 13, il s'endort au bout de trois minutes par le regard. On lui ordonne de se lever ; il se lève et suit l'expérimentateur autour d'obstacles divers (chaises et personnes). On lui trace sur l'avant-bras droit, en avant, un N avec un crayon. On lui dit qu'il a cette lettre sur le bras et qu'elle doit saigner demain à 9 heures. On le réveille en lui soufflant sur les yeux.

28 *août.* — Hier il a eu deux attaques. Après ces attaques, puis ce matin encore, il se serait plaint de ressentir une brûlure sur presque toute la face antérieure de l'avant-bras droit, ce qu'il explique par une fausse position qu'il aurait prise. Il dit n'avoir rien ressenti à gauche. Il a eu ce matin une attaque depuis 8 h. 25 jusqu'à 9 h. 20. A 9 heures ni plus tard on ne voit pas trace de la lettre N sur le bras.

30 *août.* — Congé jusqu'au 3 septembre. A partir du 4 septembre, douches deux fois par jour.

8 *décembre.* — A eu deux attaques à la Sûreté où il avait été envoyé pour sa mauvaise conduite.

1886. 18 *janvier.* — Etant en congé depuis le 27 décembre, il aurait eu deux attaques très courtes.

11 *février.* — Il a eu trois attaques depuis le 28 janvier : le 1er, le 2 et le 10 février qui n'ont pas duré plus de deux à trois minutes. Il travaille chez un cordonnier et sa mère assure qu'on est content de lui. Il a suspendu ses douches depuis cinq jours à cause du froid.

25 *février.* — *Puberté* : Visage glabre. Poils châtains, assez abondants à la partie inférieure du pénil et à la racine des bourses dont le reste est glabre. Testicules égaux, de la grosseur d'un œuf de pigeon. Verge bien développée. Gland en partie découvrable, méat normal. Quelques poils à l'anus et aux aisselles. *Sensibilité* au contact, à la douleur, à la température, moins vive à gauche qu'à droite. A eu une attaque le 24 février. Ne travaille plus à l'atelier faute de cordonnerie, parce qu'on manque de cuir.

5 *mars.* — Il n'avait pas eu d'attaques depuis le 24 février et n'avait eu que très peu d'étourdissements. quand, ce matin, il a eu plusieurs vertiges, dont l'un a été très prolongé. Il voyait tout trouble : « C'est à peine si j'y voyais assez pour me diriger. » Après sa douche la faiblesse des jambes et les éblouissements ont disparu. Mais au bout d'une demi-heure il a été pris d'une grande attaque qui a duré environ cinq minutes. *Traitement* : Douches, tisane de valériane, bromure de camphre.

Etourdissements : La vue devient trouble, tous les objets tournent

sur eux-mêmes, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. Il voit des cercles ou des ellipses, verts, bleus, jaunes, qui restent fixes. Pas de bourdonnements d'oreilles. Faiblesse des jambes. Il laisse tomber les objets qu'il tient, mais continue à marcher machinalement. Durée de moins d'une minute. Il a de un à trois vertiges par jour, surtout le matin au réveil. Un jour, il en a eu une trentaine.

1er *avril.* — Depuis la semaine dernière, trois ou quatre vertiges au plus. Pas d'attaques. Il se sent bien. Même traitement.

15 *avril.* — A eu une attaque hier, qui a duré dix minutes. Il est en ce moment placé dans une autre maison.

20 *mai.* — A eu des crises le 28 et le 30 avril et le 3 mai. L'une d'elles l'a pris dans la rue. Il n'a pas eu d'aura. Il ne se serait pas débattu, et elle n'aurait duré que quelques minutes. Les autres n'auraient pas duré davantage. Il est tranquille et sa mère est contente de lui. Hier il s'est senti fatigué tout d'un coup en faisant les courses, s'est assis sur un banc et s'est endormi « d'un coup ». Il aurait dormi de 10 heures du matin à 11 heures et quart.

18 *décembre.* — Depuis le mois de juillet, il n'aurait eu que deux crises. Après avoir travaillé dans une corroirie, qu'il a quittée parce que le travail était trop dur, il est resté quelque temps sans place. Ensuite il s'est mis, pour le compte d'un camarade, vendeur de « pronostics ». Il n'aurait pas fait d'excès, ni de boisson, ni de femmes. Il partit avec son ami pour Dieppe, où ils restèrent trois jours, puis, s'étant trouvés sans argent, ils sont allés à Rouen. Là, L... écrivit à ses parents qu'il était sans ressources et qu'il les attendait pour le venir chercher. Ramené par son frère, il resta trois jours chez ses parents qui le conduisirent à Sainte-Anne. Pendant son voyage il eut trois attaques.

1887. 3 *janvier.* — A repris son travail ici et s'est remis aux douches.

12 *avril.* — Hier, en sortant du réfectoire, pendant que l'infirmier M... était en train de soigner un malade en accès, L... s'est précipité sur lui et lui a donné de violents coups de poing sur la figure.

8 *août.* — A eu une attaque ce matin. Il se plaint d'avoir les mains fermées à la suite de ses accès et ne plus pouvoir les rouvrir. Souvent ses doigts se fléchissent malgré lui et il a de la peine à les étendre.

13 *octobre.* — Refus d'obéissance. Menaces aux infirmiers. Evasion le soir.

20 *octobre.* — Réintégré à Bicêtre, promet de ne plus chercher à s'évader.

1888. 2 *janvier.* — Il prétend qu'à la suite de ses attaques, ses testicules diminuent un peu.

13 *janvier*. — Parti en congé le 8 janvier, il devait rentrer le 12. Le 9, toute la journée, il est resté chez lui avec un de ses camarades qu'il est allé reconduire le soir à six heures. Il n'est pas rentré pour dîner et sa mère étant allée chez son camarade pour savoir ce qui était arrivé, apprit qu'ils étaient partis ensemble. Le 10, il écrivit à sa mère qu'il l'avait quittée pour ne pas lui être à sa charge et lui demandant pardon. (*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

MYXŒDÈME OU CACHEXIE PACHYDERMIQUE[1] (Charcot);

Par P. KOVALEVSKI,

Professeur de maladies mentales et nerveuses à l'Université de Kharcoff.

Le professeur Virchow[2] émit son avis sur le myxœdème en le basant sur des préparations étudiées et examinées chez Horsley et d'autres savants anglais; il partage l'opinion de Charcot que c'est un processus pachydermique. D'abord il conçut l'idée que cela pourrait être un processus métaplasique de l'œdème sous-cutané en tissu muqueux. Nous savons que dans la vie embryonnaire, les tissus graisseux ont le type de tissus muqueux. Mais il y a des cas où chez un homme adulte, sous l'influence de conditions pathologiques, apparaît une métamorphose inverse, c'est-à-dire la métamorphose du tissu graisseux en masse colloïde, par exemple dans les régions des reins, du cœur, etc. En faisant attention aux endroits où le myxœdème apparaît le plus souvent, nous remarquerons que c'est juste aux endroits où se trouve une quantité assez grande de tissu cellulaire sous-cutané. C'est pourquoi au premier coup d'œil l'idée se présente qu'on se trouve en présence d'une métaplasie de la graisse sous-cutanée en tissus muqueux.

Mais une étude minutieuse des préparations convainquit le professeur Virchow que cette supposition n'était pas juste,

[1] Voyez *Archives de Neurologie*, n° 53, p. 246.

[2] Virchow.—*Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1887, n° 11.

car la métaplasie est toujours accompagnée de processus atrophiques, tandis que dans le myxœdème, il y a prolifération du tissu interstitiel. Dans le tissu du myxœdème, nous trouvons une prolifération et une division des cellules, et non pas leur atrophie, donc nous avons dans ce cas non pas un processus atrophique, mais un procès actif et irritatif, lié à la conformation du tissu.

Après avoir étudié plus profondément l'aspect clinique du mxyœdème et les phénomènes cliniques qui l'accompagnent, le professeur Virchow trouve une rélation pathogénique entre le myxœdème d'un côté, et le crétinisme et la cachexie strumipriva de l'autre côté.

Hirsch analysa mycroscopiquement la peau et trouva une quantité exagérée de fibres élastiques et de leucocytes, surtout dans la direction des vaisseaux. Voici plus ou moins toutes les données que nous avons sur le myxœdème jusqu'à présent.

Prenant pour base les cas de myxœdème décrits et ceux que nous avons eu l'occasion de voir personnellement, nous pouvons donner comme symptômes de cette maladie les suivants : les pieds et la face, surtout les paupières et les lèvres subissent un gonflement, très ressemblant à un œdème ordinaire, mais avec la différence que cette enflure myxœdémateuse ne retient pas la trace de la pression du doigt, parfois cette trace après pression du doigt apparaît aux jambes, mais en revanche, il est impossible de la faire venir aux paupières et aux lèvres. La peau à ces endroits gonflés devient tirée, livide et luisante ; les sécrétions de sueur et de graisse ne se font pas, ce qui a pour suite de rendre la peau sèche et parfois écaillée. Les poils, qui se trouvent sur ces endroits de la peau, tombent de suite et la peau reste parfaitement à nu. La température de ces endroits gonflés est abaissée, autant de fait que d'après la sensation des malades, qui éprouvent un sentiment de froid à ces endroits et deviennent en général frileux. Peu à peu, le gonflement de la face s'étend sur le cou, la poitrine et les extrémités supérieures, l'enflure des pieds monte et il arrive parfois que le gonflement devient général et envahit tout le corps. Dans ces cas, le malade a l'air de se trouver dans un sac bien plus large que son corps et en conséquence la peau pend en gros plis. Mais un développement aussi intense de la maladie est bien rare, habituellement la maladie est localisée dans quelques parties du corps. Avec cela apparaît une sensation de grande fatigue, de faiblesse,

d'indolence, d'apathie, d'anémie excessive et d'épuisement de l'organisme, une humeur taciturne et irritable. L'analyse du contenu de ces gonflements œdémateux montra qu'ils ne consistent pas en liquide albumineux, mais qu'ils présentent un tissu muqueux contenant de la mucine. En examinant une pareille peau microscopiquement, nous trouvons une prolifération du tissu intertitiel, une quantité exagérée de fibres élastiques, une accumulation de leucocytes, surtout dans la direction des vaisseaux, et un élargissement particulier des conduits lymphatiques. Le sang de ces malades présente une quantité amoindrie de corps rouges. Dans quelques cas, le pouls devient lent, 60', parfois la température tombe jusqu'à 36,5-36°.

Dans quelques cas, nous trouvons une augmentation d'urate dans l'urine. Le développement de la maladie est accompagné par la chute complète des cheveux sur la tête, de la barbe, des moustaches, des poils de tout le corps. Dans un cas seulement, on observa une augmentation de la croissance des cheveux et le remplacement des cheveux gris par de noirs (Hamilton). Avec cela on observe parfois que les dents et les ongles tombent. La langue enfle et se meut à grand peine ; un ralentissement de motilité se remarque de même dans tous les muscles moteurs. La bouche se remplit d'une salive à tel point épaisse qu'on est obligé de l'éloigner à l'aide du doigt. La voix devient basse et voilée. Dans quelques cas, on voit apparaître des douleurs dans différentes parties du corps. A ces symptômes physiques s'allient des symptômes psychiques. Les malades deviennent apathiques et indifférents à leur entourage et leur propre personne. Etant assis le malade s'affaisse, ses membres pendent et ont l'air d'être inertes. Ils sont négligents dans leur toilette. Toute initiative disparaît et s'ils font quelque chose, ce n'est que lorsqu'ils y sont forcés. Leurs pensées ont un cours lent et faible. Ils gardent le souvenir et la compréhension des faits journaliers de la vie quotidienne, mais les faits de leur vie passée disparaissent à peu près tout à fait de leur mémoire.

Les malades ne font aucune attention et ne s'intéressent pas du tout à leur entourage. La compréhension devient de même défectueuse, au point qu'ils perdent la faculté d'opérer même avec des chiffres simples. Dans la période suivante de la maladie, on voit apparaître les symptômes de démence, et si la maladie se développe en bas âge, les sujets présentent un état d'idiotie

plus ou moins complet. Rarement on voit apparaître dans des cas de myxœdème le délire ou l'état maniaque.

Du côté de la motilité, nous voyons un allanguissement, une lenteur et la perte du désir de se mouvoir. En plein développement de cette maladie, la parole des malades présente parfois des syllabes indistinctes, ce qui dépend en partie de la difficulté de mouvoir la langue, en partie des altérations de la région mentale. Du côté sensoriel, on observe parfois des anesthésies et des paresthésies, de même des hallucinations; les réflexes sont le plus souvent intacts. Dans des cas bien rares, on voit apparaître des hémiplégies et monoplégies, une démarche vacillante, une coordination altérée et de l'ataxie (Hammond) ainsi que des convulsions et des attaques épileptiformes.

Dans presque tous les cas de myxœdème, on observe l'absence de la glande thyroïde ou son altération. La maladie est surtout propre aux femmes e semble plutôt se développer dans la jeunesse. L'hérédité pathologique à ce qu'il paraît n'est pas exempte d'influence. Comme éléments étiologiques, on peut citer le refroidissement et les altérations des organes sexuels. Quelques auteurs mettent le myxœdème en relation génésique avec les affections des reins. L'extirpation de la glande thyroïde est suivie dans bien des cas de myxœdème.

Ma propre expérience, sous ce rapport, consiste dans l'observation de cinq cas de myxœdème, dont quatre étaient représentés par des femmes et seulement un par un homme. Quant à l'âge, l'homme avait vingt-quatre ans, deux femmes, vingt-deux—vingt-un ans, une trente-sept ans et une quarante-six ans. Dans les cinq cas, il existat une tare héréditaire psychopathique. Quatre de ces cas de myxœdème ne présentaient pas de déviations particulières du cours habituel de cette maladie, c'est-pourquoi je ne donnerai pas l'histoire de leur maladie; le cinquième cas me paraît être assez intéressant pour que je me permette de le décrire en détail. Relativement aux quatre premiers cas, je ferai remarquer seulement que chez le garçon le myxœdème était accompagné d'un état crétinoïde des plus marqué; dans les cas des deux jeunes femmes le myxœdème se développa sur un terrain pathologiquement prédisposé, sous l'influence de sérieux chocs moraux et de refroidissement. Dans ces deux cas, le myxœdème était localisé et occupait les pieds, les mains et la face, l'état mental

présentait les premiers symptômes de démence, ces deux malades se remirent à force de régime et de traitement neurotonique. La maladie dans ces deux cas fut arrêtée à son début. Chez la troisième femme, la maladie se développa à l'âge de trente-cinq ans et s'accompagna de complète démence. Dans ce dernier cas le traitement ne donna pas de bons résultats.

Le cinquième cas présente une combinaison de symptômes à tel point intéressante que c'est uniquement ce qui m'encourage à tâcher d'attirer l'attention de mes honorables collègues sur mon travail.

Jusqu'à présent l'étude clinique et expérimentale du myxœdème nous démontre son lien génésique avec la cachexie strumipriva et le crétinisme provoqué par l'éloignement de la glande thyroïde de l'économie de l'organisme humain. Nous connaissons encore une maladie présentant une altération de la glande thyroïde. C'est la maladie de Basedow. La présence de la struma dans cette maladie forme l'un de ses symptômes coordinaux. Il est vrai que des cas de maladie de Basedow sans struma existent, mais ces cas sont tout aussi rares que les cas de fièvres sans augmentation du volume de la rate. Il est clair que dans la maladie de Basedow autant la structure que la fonction de la glande thyroïde sont soumis à un changement; néanmoins, autant que je sache, on n'y a jamais observé des phénomènes myxœdémateux. L'union de ces deux maladies est tellement peu ordinaire, qu'un savant aussi respectable que Virchow [1] détache la maladie de Basedow de la catégorie des maladies myxœdémateuses et la déclare *sui generis*, car dans la maladie de Basedow non seulement la glande thyroïde existe, mais encore elle est même hypéresthésiée, tandis que dans le myxœdème, on constate l'absence de cette glande. Je ne suis pas enclin à contester les connaissances et l'expérience d'un savant aussi compétent et de tant d'autorité; mais ne serait-il pas admissible que dans quelques cas d'hypéresthésie pathologique de la glande thyroïde, l'augmentation de son volume ne provoque pas d'augmentation dans son activité et on peut même se figurer un état ou le struma serait égal à l'absence de la fonction de la glande thyroïde, malgré son volume exagéré. Ce n'est qu'ainsi que je puis m'expliquer le cas de maladie de Basedow combiné de myxœdème que j'ai observé.

[1] Virchow.—*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1887, n° 11.

C'était une femme de quarante-six ans. Son grand-père paternel était *ivrogne* et finit dans un asile d'aliénés; le père de la malade se *suicida* à vingt-cinq ans, en état de mélancolie. Pas de renseignements sur les parents du côté maternel de la malade; sa mère était *épileptique*. Notre malade était fille unique du premier mariage de sa mère. Dans son enfance, la malade était une fillette robuste et bien portante, quoique sa mère raconta que jusqu'à l'âge de quatorze ans, sa fille se réveillait souvent en sursaut, criait et causait en rêve et même il n'était pas rare que, s'habillant à la hâte, elle tâchait de s'enfuir tout en dormant. Certainement que la malade ne se souvenait de rien de tout cela.

A l'âge de dix-huit ans, notre malade se maria, mais très malheureusement. Son mari buvait et la maltraitait souvent. A cette époque, elle commença à avoir des *attaques d'épilepsie* (petit mal). Les attaques étaient rares, deux ou trois fois par an, et n'avaient pas de suites particulièrement fâcheuses. A vingt-quatre ans, une attaque de petit mal fut suivie *d'actes automatiques*. Elle vaquait à ses affaires, quittait la maison, faisait des emplettes, etc., et ne s'en souvenait absolument pas. Ces moments d'absence duraient de trente à quarante minutes, rarement de une à deux heures. Les attaques de ce genre arrivaient une ou deux fois par an. Après ses trente-deux ans, on remarqua que ces attaques d'automatisme psychique devinrent de plus longue durée; de huit à dix-huit heures. Outre cela, la malade devint, durant les attaques, irritable, querelleuse et furieuse; elle avait des hallucinations et éprouvait des accès de terrible angoisse et d'anxiété. L'accès de fureur une fois passé, la malade ne gardait aucun souvenir de ce qui s'était passé. Ces attaques étaient toujours précédées d'une période d'irritabilité qui durait de deux à trois jours. C'est le cours que la maladie suivit jusqu'à quarante ans. Les chocs moraux et les malheurs ne manquèrent pas à notre malade. Elle quitta son mari, tomba dans la misère et dut subvenir elle-même à son existence. A cette époque, elle eut de violentes palpitations de cœur; ces palpitations étaient périodiques au commencement, ensuite elles apparurent de plus en plus souvent et devinrent de plus en plus violentes et continuelles. Enfin ces palpitations ne discontinuèrent plus, elles duraient jour et nuit, autant lorsque la malade était en état de repos que lorsqu'elle se mouvait. A cela s'ajouta, après deux ans, de l'*exophtalmie*; une demi-année plus tard, une struma. Durant cette période, l'état de la malade était oumis à des changements; tantôt il s'améliorait, tantôt il empirait. Mais la nouvelle maladie n'arrêta pas les attaques de fureur épileptique. Ces attaques apparaissaient de la même manière et aussi violemment qu'auparavant, de deux à trois fois par an; j'en observai quelques-uns personnellement et je remarquai que durant l'attaque de fureur, les phénomènes de la maladie de Basedow

s'accentuaient plus, et qu'ils faiblissaient, au contraire, lorsque l'attaque d'épilepsie psychique passait. Un jour que j'examinais la malade en paroxysme de fureur, je fus frappé par la vue de nouveaux symptômes qui ne s'étaient jamais présentés dans le passé. Les pieds de la malade étaient gonflés dans la région de la cheville et plus haut, même jusqu'aux genoux. La peau était tendue, d'une teinte gris sale, luisante, sèche, et dénuée de tous ses poils. Les sécrétions sébacées et sudorales ne se voyaient pas. La peau était froide et sèche au contact. L'enflure cédait à la pression du doigt, mais dès qu'on ôtait le doigt, toute trace de pression disparaissait de suite. Du côté du cœur, rien, outre accélération du battement (120-140); l'urine sans albuminat, mais contenant une quantité considérable d'urates (1015), de réaction aigre, à teinte claire. Un gonflement, tout pareil à celui des pieds, se présentait aux joues et aux lèvres, la peau des paupières était très ridée, mais pas gonflée. Les cheveux sur la tête devinrent rares, les poils sous les aisselles tombèrent tout à fait. La température était de 36°,2-36°,5 c. Avec cela, grande pauvreté de sang, insomnies, hallucinations de la vue et de l'ouïe, manifestation de peur et de terreur, état de complète absence, inclination à la fureur. Cet état dura pendant trois jours, après quoi la malade devint tranquille.

Mais cet état de tranquillité n'était pas son état habituel post-épileptique, dépressif, mais durant lequel la malade était cependant sur pied, travaillait et causait. Non, cette fois-ci elle était alitée, faible et tout à fait apathique et indifférente à son entourage. Qu'on lui donnât, ou qu'on ne lui donnât pas à manger ne la touchait guère; qu'on change ou ne change pas son linge, elle n'y faisait non plus aucune attention. Cette apathie envers soi et son entourage était accompagnée d'une extrême lenteur physique et psychique. Elle était très lente à répondre et cela après avoir répété plusieurs fois la question « quoi? qu'est-ce? » Ce n'est qu'après maintes répétitions de la question, qu'elle répondait par monosyllabes et encore pas toujours juste. Elle embrouillait les jours, les dates et comptait très mal même de tous petits chiffres. La voix était monotone, la parole indistincte à cause de l'enflure de la langue. La bouche se remplissait souvent d'une salive épaisse et collante. Elle restait tout à fait indifférente à mes visites, tandis qu'avant elle m'exprimait toujours son respect, sa gratitude, etc. Enfin elle ressemblait à une personne à demi dormante. La physionomie avait perdu toute expression et était tout à fait stupide. Les phénomènes de la maladie de Basedow restaient les mêmes.

Mais sous l'influence de bains chauds, de galvanisations (+ sur N. sympathicus), de vin de quinquina, de petites doses d'arsenic et d'un traitement énergique, elle commença petit à petit à se remettre autant physiquement que psychiquement; en trois mois,

les gonflements disparurent complètement et l'état psychique devint normal. Il ne resta que les symptômes d'anémie et de la maladie de Basedow.

La malade nous raconta alors que cinq ou six mois avant le dernier paroxysme de sa maladie, elle commença à se sentir si faible, si brisée et si fatiguée, qu'elle n'avait qu'un seul désir, de rester constamment couchée. Elle ne se sentait pas malade de corps physiquement, la température était plus basse que la normale, elle ressentait une fatigue telle qu'elle ne pouvait décidément ni travailler, ni marcher. Avec cela, il lui était difficile de penser, ou plutôt elle n'avait pas envie de penser. Elle s'asseyait dans un endroit quelconque, s'y affaissait et restait ainsi, sans penser, tout en s'attrapant sur cette absence de pensées. A la même époque, elle remarqua à ses pieds un étrange gonflement, pâle et luisant, avec cela les cheveux de la tête, les poils des pieds et sous les bras tombèrent. Le même gonflement parut sur les mains et la face; mais celui des mains n'était pas continuel. Durant le second et le troisième mois de cette maladie, elle perdit huit dents, sans aucune raison. Pendant toute la durée de la maladie, l'appétit et les fonctions de l'estomac restèrent intacts, mais elle ne transpirait pas et sa peau ne portait pas trace de sécrétion graisseuse; à la moitié du troisième mois, sa langue enfla et la parole devint pénible, avec cela,la quantité de salive s'augmenta et elle devint collante et épaisse. Les *palpitations* de cœur, l'*exophtalmus* et la *struma* ne subirent pas de changements. La malade attribua sa maladie à un refroidissement; elle fut trempée pendant une froide journée par une violente pluie, et ne changea pas de suite de linge et d'habits. Le lendemain, elle ressentit déjà des douleurs et des courbatures dans les pieds, qui passèrent en quelques jours et furent remplacées par le gonflement des pieds, qui se développa petit à petit. La malade se plaignait tout le temps de sensation de froid, surtout aux endroits gonflés.

L'intérêt de ce cas consiste en ce que le myxœdème se développa lorsque la maladie de Basedow était déjà présente. Non seulement la glande thyroïde existait, mais encore son volume était agrandi. Est-ce que cela prouve que la glande thyroïde était saine et qu'elle fonctionnait normalement? Notre malade resta en vie, la glande ne fut pas extirpée, donc nous ne pouvons pas dire positivement que la glande était altérée. Mais si nous rappelons à notre souvenir les cas de myxœdème chez les crétins, nous ne nous étonnerons plus de ce que l'augmentation du volume de la glande thyroïde a pour suite le myxœdème. Il est bien difficile de démontrer jusqu'à quel point l'hyperplasie et l'hypertrophie d'un organe peuvent soutenir

l'équilibre normal et dans quel moment la limite sera passée. Les cas ne sont pas rares où la glande thyroïde agrandie, présente un état égalant parfaitement son extirpation totale; la différence est que dans le premier cas l'opération ne se fait pas par le chirurgien, mais par la nature elle-même, en opérant dans l'organe des changements qui rendent impossible sa fonction normale.

Dans notre cas, les phénomènes myxœdémateux furent temporaires et passagers, nous supposons donc que la glande thyroïde de notre malade avait souffert un changement, qui aura atteint le dernier degré d'altération et peut-être même un arrêt total de sa fonction. Nous sommes embarrassés de nommer les conditions qui avaient influé de la sorte. Il est possible que dans ce cas il y ait eu altération temporaire d'un organe, vicariant l'activité de la glande thyroïde altérée; l'amendement de cette altération temporaire fit disparaître le myxœdème.

Mais lorsque, sous l'influence du traitement ou bien de changements inconnus dans l'organisme, les conditions d'existence de la glande thyroïde s'améliorèrent, le myxœdème disparut et la malade ne conserva que les symptômes de la maladie de Basedow.

Pendant tout l'état myxœdémateux, il n'y eut pas de grands changements, comme volume, de la glande thyroïde de notre malade. La glande s'était un peu agrandie pendant la période de fureur épileptique et revint à son volume ordinaire lorsque la fureur passa.

Quant au rapport entre la maladie de Basedow et le myxœdème, en analysant les symptômes cliniques de ces deux maladies, nous ne saurions les éloigner l'une de l'autre. Le myxœdème, autant que la maladie de Basedow, se développe très souvent sur une base psychopathique et est alliée à beaucoup d'autres neuroses et psychoses. Le myxœdème, de même que la maladie de Basedow, altère très souvent la région psychique; Eulenburg[1], en décrivant la maladie de Basedow, dit que les malades se plaignent de vertiges, de pleine incapacité de travailler, d'affaiblissement de mémoire et des facultés mentales, de pénibles insomnies et de la crainte de devenir fous. Tous ces symptômes approchent de très près ceux que

[1] Eulenburg.—*Ziemsen's Handbuch*, B. XII, h. 2, 5, 84.

nous observons dans les premières périodes du myxœdème et ces symptômes peuvent s'accentuer ou s'atténuer conformément aux modifications de la maladie. De même la maladie de Basedow est souvent accompagnée d'altérations cutanées. Ainsi Leube[2] observa une légère sclérodermie sur la face et le revers de la main. Reynaud[3] observa dans quatre cas de la leucodermie ou bien du vitiligo. Bartolow[4], et Bulhley[5] observèrent la fièvre ortiée et d'autres éruptions. Tout ceci démontre que dans la maladie de Basedow la peau est aussi soumise à des changements. Les symptômes psychiques et les altérations cutanées n'atteignent seulement pas un degré aussi prononcé que dans le myxœdème, mais cela permet d'admettre que la glande thyroïde n'atteint non plus, dans la maladie de Basedow, le degré d'altération qu'elle atteint dans le myxœdème. C'est pourquoi nous ne saurions nous décider à rejeter tout à fait la maladie de Basedow du groupe myxœdémateux, du moins d'autant que dans la maladie de Basedow il se passe une altération de la glande thyroïde.

Il n'est pas à douter que la glande thyroïde est de grande importance dans l'organisme humain. Les explorations cliniques et expérimentales démontrèrent que l'extirpation, chirurgique ou pathologique de cette glande réagit de trois manières sur l'organisme : elle produit l'anémie et la cachexie, des changements dans le système nerveux central, pareils aux changements produits par des intoxications (Rogowitch) et des changements irritatifs de caractère colloïde. Les altérations psychiques, qui accompagnent le myxœdème, peuvent être expliquées par les trois genres de changements : les altérations nutritives ont pour suite l'affaiblissement du système nerveux central ; la prolongation de ces altérations peut produire des changements organiques, de pareils changements peuvent aussi, peut-être, arriver sous l'influence de l'accumulation d'une substance toxique inconnue, qui dans ce cas ne se filtre plus par la glande thyroïde non fonctionnante et enfin ces changements de structure et fonctionnels peuvent être

[1] Leube. — *Klin. Beilage zu dem Correspondenzblatt des allg. arztl. Intelligenzblatt*, 1874, n° 46.

[2] Reynaud. — *Archives gén. de méd.*, p. 769.

[3] Bartolow. — *Chicago, Journal of nervous and ment disease*, 1875.

[4] Bulkley. — *Chicago Journal of nervous, and ment diseases*, 1875.

produits par le procès colloïde irritatif. Mais ce dernier point exige surtout des preuves expérimentales.

Note de la rédaction. — Ainsi que nous l'avons dit (p. 246), la *Revue* de M. Kovaleski nous a été adressée au mois de juin 1888. En raison du retard de sa publication, elle n'est pas tout à fait au courant de la littérature médicale. Voici les indications que nous avons pu recueillir.

Nixon. *Myxœdema* (*The Lancet*, 1887, I, p. 25); — Shelswell (O. B.). *Cases of hemorragic tendency in Myx.* (*Ibid.*, p. 675). — Stewart. *Myx.* (*Canadian Practit.*, vol. XII, 1887, p. 160). — Lloyd. *Report of case of myx.* (*Trans. of the clin. soc.*, vol. XIV, p. 111). — Ouchterlong. *A case of Myx* (*The Amer. Pract. and News*, vol. V, 1888, p. 144). — Watt (A.). *A case of myx.* (*The med. Rec.*, *N.-Y.* 1888, vol. XXXIII, p. 97). — Meloy. *Pathology of Myx.* (*Ibid.*, p. 223). — *Myx. in Albany* (*Ibid.*, vol. XXXIV, p. 270. — *An interesting paper on Myx.* (*Ibid.*, 1889, vol. XXXV, p. 610). — *The Rep. of the Clinical Soc. Committed on Myxœdema*, 1888. — Hem (H). *Myx. with a Report of the Microscopical exam.* (*The American Journ. of the med. Sc.*, 1888, vol. XCVI, p. 1). — Campbell. *Myx. and Anomalous cases* (*The Montreal med. Journ.*, 1888, vol. XVII, p. 256). — *Myxœdema* (*Buffalo med. and surg. Journ.* 1888, vol. XXVIII, p. 215).— Hubbard. *Report of a case of Myx. with comment.* (*Saint-Louis med. and Surg. Journ.*, 1889, vol. LVII, p. 10).— Vallas. *Le myx.* (*Province méd.*, 1889, p. 65). — Tessier. *Sur un cas de myx.* (*Bullet. méd. des Vosges*, 1889, p. 48). — Romme. *De la cachexie pachydermique dans ses relations avec la physiologie de la glande thyroïde* (*Tribune méd.*, 1889, p. 292). — *Myxœdema* (*British med. Journ.*, 1889, may, p. 1118). — Citons enfin une *Revue critique* très intéressante de M. Lannois, intitulée : *De la cachexie pachydermique.* (*Archives de méd. expérim.*, 1889.)

Voilà pour le myxœdème en général. Il ne nous reste plus qu'à citer les publications relatives à l'*idiotie myxœdémateuse.*

Bourneville. *Notes sommaires sur deux cas d'idiotie avec cachexie pachydermique* (*Arch. de Neur.*, 1888, vol. XVI, p. 431). — Régis. *Un cas de crétinisme sporadique* (*L'Encéphale*, 1888, p. 697). — Camuset. *Un cas d'idiotie avec cachexie pachyd.* (*Arch. de Neur.*, 1889, vol. XVII, p. 85).— Bourneville. *Notes et réflexions à propos du cas précédent* (*Ibid.*), p. 90). — Cousat. *Idiotie avec cach. pachy.*, *Ibid.*) p. 479). — Bourneville. *De l'idiotie myxœdémateuse* (*Assoc. fr. pour l'avancement des sciences*, séance du 14 août 1889; analyse dans le *Progrès médical*, du 17 août 1889, p. 149). BOURNEVILLE.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

I. NOTES CLINIQUES SUR LES HÉMORRHAGIES DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE ; par GEO. H. SAVAGE. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1886.)

Tout le monde connaît l'hématome du pavillon de l'oreille chez les aliénés, et l'on sait que cette tumeur n'est pas due seulement à une violence subie, mais encore à l'état particulier soit des vaisseaux, soit du sang, chez celui qui la subit. Mais en dehors de l'hématome, on peut voir survenir chez les paralytiques généraux, à la suite de violences insignifiantes, des collections sanguines très étendues, pouvant aboutir à des abcès, qui d'ailleurs guérissent ordinairement très bien et très vite, sans récidives : quelquefois cependant, ils peuvent donner lieu à des accidents généraux.

Une autre forme d'hémorrhagie, que l'auteur a pu observer deux ou trois fois d'une façon très nette, c'est l'apparition du sang dans l'urine sans aucun traumatisme préalable.

Enfin, la dernière forme d'hémorrhagie observée par M. Savage est à la fois intéressante comme détermination cutanée et comme indice d'un état général. Chez un homme atteint de paralysie générale à forme très aiguë, il vit apparaître à la suite d'une chute, une contusion du bras gauche, bientôt suivie de l'apparition d'une vaste collection sanguine. Ces phénomènes suivaient depuis quelques jours leur cours régulier, lorsqu'il observa à la région interne des deux cuisses, depuis le pli de l'aine presque jusqu'à la cheville, et à la région externe des mêmes membres, depuis l'épine iliaque jusqu'au genou, une éruption de purpura, constituée par des centaines de taches. Cette éruption varia d'aspect presque chaque jour pendant environ une semaine, puis disparut complètement. L'auteur a pensé qu'il était intéressant de relater ce fait en raison de ses rapports avec les autres hémorrhagies dans la paralysie générale des aliénés. R. M. C.

II. SUR LA PRÉTENDUE FRAGILITÉ DES OS DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE; par le Dr T. CHRISTIAN. (*The Journal of Mental science*, janvier 1886.)

Exposées au Congrès de Psychologie d'Anvers dans un mémoire dont celui-ci n'est que la traduction, les idées du médecin de Cha-

renton sur la fragilité des os dans la paralysie générale sont aujourd'hui bien connues, sinon généralement acceptées; nous nous bornerons donc à rappeler que pour M. Christian la paralysie générale n'entraîne par elle-même aucun accroissement de la fragilité des os, et que l'ostéomalacie, quand on la rencontre, doit être reléguée au rang de phénomène purement accidentel et relevant de causes toutes différentes. R. M. C.

III. Affections cérébrales d'origine traumatique; deux observations; par Julius Mickle. (*The Journal of Mental science*, octobre 1885.)

Dans le premier de ces deux cas, on constatait un état d'atrophie et de dégénérescence plus accentué dans le lobe frontal gauche qu'en tout autre point; il y avait également, des deux côtés, des adhérences cérébro-méningées au niveau de la circonvolution marginale : ces adhérences s'observaient encore à la partie inférieure de la circonvolution centrale antérieure gauche et au niveau de l'insula du même côté. L'hémisphère cérébral gauche était atrophié dans son ensemble, mais d'une façon sensiblement plus marquée dans le lobe frontal; et cette lésion, jointe aux adhérences cérébro-méningées, appréciables surtout au niveau des circonvolutions orbitaires et marginales, et à la dégénérescence de l'insula du côté gauche, était accompagnée d'amnésie, et, surtout après les crises convulsives, d'un état voisin de la paraphasie et (bien qu'à un moindre degré) de la surdité des mots ; toutefois, la coexistence d'un état de démence rendait l'appréciation de ces faits obscure et complexe. Ces modifications pathologiques étaient consécutives à une méningite et à une hémorrhagie traumatiques localisées, ainsi qu'à un état pachyméningitique, qui reconnaissaient à leur tour pour cause une grave lésion cranio-cérébrale avec perte de substance. Ce premier cas se rattache donc de la façon la plus nette à l'ensemble des faits dans lesquels une forme d'aphasie est placée sous la dépendance d'altérations diffuses de texture siégeant de préférence dans l'écorce grise du lobe frontal gauche.

Dans le second cas, comme dans le premier, il existait un certain degré d'atrophie cérébrale, ayant, selon la règle, comme siège unique ou principal, les lobes fronto-pariétaux. Les lésions, consistant surtout en adhérences, occupaient la surface de la base et de la partie moyenne du cerveau : les signes de méningite traumatique adhésive étaient très accentués à la base. L'organe cérébral lui-même n'avait pas été épargné par le processus morbide primitif, et l'envahissement des nerfs optiques s'était traduit par un affaiblissement graduel de la vue.

La forme dépressive des troubles émotifs s'est accusée dans ce cas avec une netteté peu commune.

Ce fait est un de ceux qui forment, au point de vue de l'histologie pathologique, une transition entre les lésions les plus caractéristiques de la paralysie générale d'une part, et de la méningite chronique localisée d'autre part, en se rapprochant toutefois davantage de la première de ces deux maladies. R. M. C.

IV. Deux cas de thrombose des sinus cérébraux; par Joseph Wiglesworth. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1885.)

L'observation de ces deux cas est rapportée avec détail et présente un intérêt d'autant plus réel qu'il ne s'agit pas ici des thromboses les plus fréquentes, c'est-à-dire de celles qui ont pour origine une cause locale, une carie osseuse par exemple, mais de ces formes beaucoup plus rares dans lesquelles la thrombose doit être rattachée à un état général ou constitutionnel. R. M. C.

V. Trois cas de suffocation; par David Welsh. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1886.)

Ces trois cas sont intéressants à des titres divers. Dans le premier cas, on trouvait un amas de lymphe à la bifurcation de la trachée; l'étude des faits et du procès-verbal d'autopsie montrent qu'il faut chercher la cause de ce fait dans l'existence réitérée d'attaques de bronchite aiguë; ce qui est surtout remarquable, c'est que la vie ait pu persister, et cela avec aussi peu de symptômes alarmants, alors que l'un des poumons était en état de collapsus et que l'entrée de l'autre poumon était à peu près obstruée. L'auteur ajoute que les circonstances étaient telles que la trachéotomie, l'eût-on pratiquée au moment même où le bol alimentaire venait de passer dans le larynx, n'aurait pas sauvé le malade.

Le second cas démontre l'utilité de la trachéotomie immédiate lorsque l'obstacle n'a pu être enlevé à l'aide des doigts ou de la pince : l'opération a certainement prolongé la vie du malade, qui aurait peut-être même survécu s'il n'avait pris une pneumonie, affection que l'on sait être fatalement mortelle à une période avancée de la paralysie générale.

Enfin, dans le troisième cas, la suffocation n'a été que le premier anneau dans l'enchaînement des circonstances qui ont amené la mort. Le malade paraît avoir avalé son col de chemise, lequel est demeuré fixé au niveau ou au voisinage de la glotte, et les efforts faits en vue de l'expulsion du corps étranger ont provoqué une rupture vasculaire dans le corps strié ainsi qu'une rupture de la veine jugulaire interne. L'épanchement sanguin déterminé par cette dernière rupture resta d'abord contenu dans la gaine résistante des gros vaisseaux du cou, donnant ainsi lieu au gonflement circonscrit qui fut observé pendant la vie; mais la gaine,

cédant à la pression, ne tarda pas à se rompre et le sang se répandit entre les muscles. Ce cas est un de ceux qui démontrent le plus nettement la nécessité de l'autopsie pour reconnaître avec précision la cause de la mort; dans ce cas, en effet, l'observation clinique conduisait naturellement à admettre la suffocation pour cause de la mort: l'autopsie a démontré que la cause immédiate de la mort était d'un ordre tout à fait différent. R. M. C.

VI. Sur quelques formes anormales de la respiration; par Julius Mickle. (*The Journal of Mental science*, avril 1886.)

La première forme que signale l'auteur n'est autre chose que le type pur et complet de la respiration de Cheyne-Stokes, type qu'il a signalé il y a quelques années chez certains aliénés.

La seconde forme n'est qu'une subdivision de la première; elle a pour types les cas où la respiration de Cheyne-Stokes est modifiée en ce sens qu'on ne peut la constater que sous une forme et à un degré très atténués, et que plusieurs des caractères du type complet font entièrement défaut.

Le troisième type présente au point de vue clinique la forme générale de la respiration de Cheyne-Stokes, moins la phase apnéique : il est constitué par des périodes successives de dyspnée, qui sont essentiellement les mêmes que celles du type Cheyne-Stokes, et les différentes phases de chacune de ces périodes dyspnéiques constituent dans leur ensemble un cycle; c'est la succession de ces cycles qui constitue à son tour le phénomène que l'auteur a décrit sous le nom de « rythme respiratoire ascenso-descendant, » dénomination que l'auteur hésite un peu à employer parce qu'on l'a trop souvent considérée comme synonyme de respiration de Cheyne-Stokes et qu'il peut résulter quelque confusion de cette synonymie inexacte.

Le phénomène clinique décrit par l'auteur est le suivant : la respiration d'abord douce et peu fréquente, devient, par une gradation régulière, plus pleine, plus énergique, plus fréquente et elle s'exagère jusqu'à devenir dyspnéique : alors elle se calme graduellement jusqu'à ce qu'elle ait atteint le même état qu'au commencement de ce cycle respiratoire : alors commence une nouvelle période de dyspnée. Dans certains cas la période descendante est soit considérablement, soit sensiblement plus courte que la période ascendante.

L'auteur, quoi qu'il eût constaté des altérations microscopiques bien nettes des éléments de la moelle allongée dans un des cas publiés par lui, ne se croyait pas en droit d'établir un rapport absolu entre ces altérations et l'existence de la respiration de Cheyne-Stokes; mais récemment, dans un cas où ce type respiratoire avait été constaté, Tizzoni a trouvé des lésions ascendantes d'inflammation chronique le long des nerfs vagues, avec extravasion sanguine dans les espaces lymphatiques de périnèvre et de l'endonèvre. Le nerf était altéré dans toute sa longueur du côté droit, et à sa périphérie seulement du côté gauche. Dans la moelle allongée, on trouva des petits foyers, surtout du côté droit et au-dessous de l'épendyme, au niveau du sillon longitudinal du calamus. — Dans un autre cas (d'origne urémique), des lésions analogues furent rencontrées dans le segment supérieur de la moelle allongée; mais dans ce cas l'intégrité des nerfs vagues était complète. R. M. C.

VII. NOTE SUR CERTAINES IMPRESSIONS SUBJECTIVES DOULOUREUSES DE FROID; DE LA PSYCHRALGIE CRURALE; par MM. POLLOSSON (Lyon, méd., 1887, t. 56).

VIII. ANGINE DE POITRINE, GOITRE EXOPHTHALMIQUE ET HYSTÉRIE CHEZ L'HOMME, par M. CH. AUDRY. (*Lyon méd.*, 1887, t. 54.)

IX. FIBROME DE LA DURE-MÈRE ET EPILEPSIE CHEZ UNE PHTISIQUE, par M. LACROIX. (Lyon, méd., 1887, t. 54.)

Il s'agit d'une épileptique phthisique, à l'autopsie de laquelle on trouva une tumeur fibreuse de la dure-mère, du volume d'une noix, que comprimait légèrement la partie postérieure du lobe temporal droit. Pendant la vie, cette tumeur n'avait décelé sa présence par aucun signe clinique, sans doute parce qu'elle n'intéressait le cerveau que dans la sphère latente et parce que très vraisemblablement elle avait dû se développer avec une extrême lenteur.

S'appuyant d'une part sur ces considérations, et d'autre part sur les antécédents héréditaires de la malade (père alcoolique, mère débauchée), l'auteur pense que le fibrome de la dure-mère n'a pas été la cause directe de l'épilepsie et n'a joué que le rôle de cause occasionnelle ayant mis en jeu la prédisposition à une affection névropathique que présentait cette malade en raison de ses antécédents. G. D.

X. — Hystérie chez un homme; par M. Ch. Audry.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait qu'on trouvait associés chez le même malade les stigmates caractéristiques de l'hystérie, des accès d'angine de poitrine et des symptômes de goître exophthalmique.

XI. Pathogénie de la paralysie agitante; par M. J. Teissier. (*Lyon méd.*, 1888, t. LVIII.)

Tout en admettant que les régions protubérantielles sont certainement intéressées dans la maladie de Parkinson (Vulpian), M. J. Teissier pense qu'un certain nombre des grands symptômes de la maladie, le tremblement et les troubles vaso-moteurs en particulier, relèvent directement d'une *sclérose diffuse des cordons latéraux de la moelle.* Cette sclérose est essentiellement diffuse et s'étendait dans deux cas jusquau voisinage de la colonne de Clarke au niveau du tractus intermedio-lateralis précisément dans les points qu'on est disposé à considérer aujourd'hui comme les régions d'origine spinale du grand sympathique (Pierret). Il résulte de ces faits: 1° que la paralysie agitant ne doit plus être considérée comme une névrose; 2° que tout état constitutionnel susceptible de produire de la lepto-méningite ou de la sclérose diffuse de la moelle pourra, dans certaines conditions donner lieu au tableau systématique de la maladie de Parkinson. G. D.

XII. Vaste ramollissement cortical du cerveau ayant produit une rotation en sens contraire de la tête et des yeux et une déviation inégale des deux yeux; par M. F. Leclerc. (*Lyon méd.* 1888, t. LV).

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait qu'une lésion limitée à la surface convexe des hémisphères cérébraux a été suffisante pour produire des symptômes oculaires ressemblant à ceux qu'occasionnent les lésions de la base. L'auteur se déclare du reste incapable de fournir une explication à cette infraction à la loi de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Le même malade présentait un kyste hydatique du psoas-iliaque dont le contenu s'était transformé en une masse solide à la suite d'une simple ponction. G. D.

XIII. Un cas d'ataxie locomotrice avec début par des troubles trophiques; par M. H. Mollière. (*Lyon méd.* 1888 t. LV.)

Il s'agit d'un malade chez lequel, contrairement à ce qui s'observe habituellement, des altérations trophiques variées (maux perforants, arthropathies du pied, œdèmes locaux, chute des

dents, etc.) ont marqué le début d'une atonie locomotrice vraie. On peut donc supposer que la sclérose a envahi d'emblée dans ce cas les fibres nerveuses profondes, mais la constatation nécroscopique de cette altération a fait défaut, le malade ayant été très amélioré par le traitement. G. D.

XIV. Note sur un cas de mutisme hystérique avec contracture partielle de la langue ; par M. A. Dutil. (*Gaz. méd. de Paris*, 1887.)

XV. Note pour servir a l'histoire de l'hystérie et du saturnisme, par M. A. Dutil. (*Gaz. méd. de Paris*, 1887.)

L'observation qui fait l'objet de ce travail est celle d'un homme qui présenta dans sa jeunesse des crises d'hystérie convulsive bien caractérisées. Delivré ultérieurement de tout accident hystérique durant une période de cinq années, il vit ses attaques reparaître et une hémiplégie avec hémianesthésie survenir sous l'influence du poison saturnin, à l'occasion de sa première colique de plomb. Cette observation semble donc favorable à l'interprétation pathogénique de ceux qui admettent que l'intoxication saturnine n'agit qu'a titre de cause adjuvante, particulièrement efficace pour éveiller chez des sujets prédisposés, les manifestations de l'hystérie restée jusqu'alors latente. G. D,

XVI. Hystérie mercurielle; par M. L. Guinon. (*Gaz. méd. de Paris*, 1887.)

Outre les signes vulgaires de l'hydrargyrisme chronique, le malade de M. Guinon présentait de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, du rétrécissement du champ visuel, des attaques convulsives, etc. Se fondant d'une part sur ce que son malade n'avait jamais présenté d'accidents nerveux avant son intoxication et d'autre part sur la localisation des accidents aux membres en contact plus intime et plus répété avec le mercure, l'auteur pense que chez ce malade l'hystérie était le résultat direct de la seule intoxication ; qu'elle n'existait que par elle en dehors de toute prédisposition ; qu'elle était purement toxique, en un mot symptomatique. G. D.

XVII. Maladie de Dupuytren. — Paralysie générale, arthritisme ; par le Dr Régis. (*Gaz. méd. de Paris*, 1887.)

Le fait relaté dans cette note est intéressant au point de vue des rapports encore mal connus de l'arthritisme et de la paralysie générale. C'est l'histoire d'un malade pris d'abord de goutte dans le *pied droit*, puis de rétraction palmaire dans la *main*

droite, enfin de paralysie de *l'œil droit*. Atteint bientôt après de paralysie générale, il présente des convulsions épileptiformes localisées dans le *côté droit*, précédées et suivies de sueurs profuses et de congestions pulmonaires identiques à celles qui se levaient exclusivement autrefois de son arthritisme. Il est impossible, dit l'auteur, de ne pas voir dans cette succession de phénomènes, en particulier dans la réunion chronologique et la localisation des deux ordres de symptômes dans un même côté du corps, une connexion allant presque jusqu'à la fusion entre les manifestations goutteuses et celles de la maladie cérébrale.

Il semble donc légitime de conclure des particularités les plus saillantes de cette observation a la réalité d'une parenté morbide entre l'arthritisme et la paralysie générale. G. D.

XVIII. Note sur un cas d'hémorrhagie bulbaire; par M. A. Dutil, (*Gaz. méd. de Paris*, 1887.)

Observation d'un malade qui présentait une hémiplégie alterne du facial gauche et des membres du côté droit avec anesthésie incomplète et une paralysie des deux nerfs de la 6e paire. A l'autopsie on trouva dans le bulbe un foyer hémorrhagique qui avait détruit : 1° le noyau accessoire et le noyau principal du facial gauche ; 2° les deux noyaux d'origine de la 6e paire. Les troubles fonctionnels observés pendant la vie étaient donc extactement supperposables aux lésions constatées à l'autopsie. G. D.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE.

I. Le traitement électrique de la paralysie faciale par refroidissement; par C. Engelsjœn. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887.)

La paralysie faciale rhumatismale est des plus heureusement influencée par la faradisation du bulbe : (une électrode à la nuque, l'autre au-dessus du larynx), séance de deux minutes. Guérison de tous les phénomènes douloureux, anesthésiques, paralytiques en peu de jours. Trois observations choisies à l'appui.
P. K.

II. A quel moment est-il indiqué de commencer le traitement électrique des maladies inflammatoires aiguës du système nerveux ? par R. Friedlœnder. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1887.)

Il est des cas dans lesquels le courant constant doit être appli-

qué dès le début, pourvu qu'on sache le doser, en localiser les doses et les séances. Telle cette observations de poliomyélite aiguë. Chaque séance se compose du placement successif de l'anode (lame de 55 centimètres carrés) et de la cathode (ovale de 55 centimètres carrés), à trois étages du torse thoraco-spinal, la première à une partie quelconque des vertèbres cervicales supérieures, la seconde à la poignée du sternum et à l'épigastre. Pour la station la plus élevée, la force du courant atteindra 2 à 2 milliamp. 1/2, — pour la station la plus basse, elle sera de 3 milliamp. (densité de 2 à 3/55). Chaque station sera de 45 secondes. Durée de la séance : 2 minutes et quelque chose. Une séance par jour. Repos sans aucun autre traitement. Guérison complète en 12 semaines.

P. K.

III. De l'antifébrine comme anti-épileptique ; par A. Salm. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Onze malades. On ne peut affirmer que l'action du médicament soit favorable. Ce qu'on peut affirmer, c'est qu'il provoque une cyanose qui n'est ni gênante ni inquiétante ; coloration foncée de l'urine. Toutefois l'auteur n'a pas trouvé d'élimination de méthémoglobine. P. K.

IV. De l'action de l'antipyrine dans l'épilepsie, par M. G. Lemoine. (*Gaz. méd. de Paris*, 1887.)

Il résulte des observations contenues dans ce travail que si l'antipyrine est sans l'action sur la majorité des épileptiques, elle n'en donne pas moins de bons résultats chez ceux qui rentrent dans l'une des catégories suivantes : 1° Les épileptiques dont les accès sont influencés par la menstruation ; 2° les épileptiques qui n'ont que des accès larvés ; 3° les épileptiques migraineux.

Une dose journalière de 2 grammes suffit dans la majorité des cas et son emploi peut être prolongé pendant fort longtemps, sans aucun danger pour le malade. G. D.

V. Guérison de contractures hystériques du jambier antérieur gauche et du triceps crural droit, obtenue chez une malade non hypnotisable, par suggestion pendant le sommeil naturel ; par M. J. Janet. (*Gaz. méd. de Paris*, 1887.)

VI. De quelques modifications que subissent les hallucinations de l'ouïe sous l'influence du courant galvanique ; par F. Fischer. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 1.)

Observation I.— Aliéné de quarante-cinq ans ; sous l'influence du courant galvanique, modification très favorable d'une ancienne cépha-

lalgie occipitale et de l'état psychique (idées de persécution avec agoraphobie et asthme ; puis, à la suite d'une séance de galvanisation, tous ces accidents reparaissent accompagnés cette fois d'hallucinations de l'ouïe. Donc, conclut M. Fischer, dans certaines conditions, en faisant passer à travers la tête un courant galvanique, on peut provoquer des hallucinations de l'ouïe. — *Obs. II.* Homme de quarante-deux ans, extrêmement halluciné ; ses pensées lui résonnent dans la tête comme autant d'échos ; des voix lui répondent : il se voit contraint de les répéter comme si c'était une musique. Deux mois plus tard, affaissement intellectuel et somatique, pendant lequel les hallucinations deviennent sporadiques, la mémoire s'affaiblit ainsi que l'ouïe. Le traitement galvanique entraîne une rapide amélioration ; les hallucinations se sont apaisées, le sommeil reparaît. Ici la modification du système nerveux central a favorisé la cessation des hallucinations. Le même traitement a donc, employé de la même façon, produit un effet contraire dans les deux cas. P. K.

VI. Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or; par M. le Dr Emile Goubert. (Paris, Lecrosnier et Babé, éditeurs, 1888.)

L'auteur donne le bromure d'or en solution, à la dose moyenne de 8 milligrammes en vingt-quatre heures pour un adulte, et de 3 à 6 milligrammes pour un enfant. On peut augmenter la dose chez l'adulte au bout de quelques jours, mais s'arrêter s'il se produit de la céphalée. L'auteur trouve à son emploi les avantages suivants : 1° la nécessité d'une dose moins grande de sel, que dans l'emploi des autres bromures, et par là une tolérance plus grande de l'estomac ; 2° pas d'accident de bromisme (accidents cutanés, psychiques ou génésiques) ; 3° l'action durable de ce sel, certains malades étant restés à la suite de son emploi plusieurs années sans voir le retour des accidents épileptiques. Enfin l'auteur dit en avoir éprouvé les bons effets dans la migraine et le goître exophthalmique.

Ces résultats ne concordent pas avec ceux des recherches entreprises sur le même sujet par MM. Bourneville et Dauge[1], que M. Goubert n'a pas mentionnés et auquel il n'a pas accordé la priorité. Entre leurs mains, le bromure d'or n'a donné aucun résultat notable[1]. A. Raoult.

[1] Nous reviendrons prochainement sur cette question.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 24 juin 1889. — PRÉSIDENCE DE M. FALRET [1]

Cocaïnisme. — M. HENRI lit une note sur le cocaïnisme.

Classification des maladies mentales. — Votes. — Les conclusions du rapport de la commission chargée d'examiner les diverses classifications proposées à la Société ne sont pas adoptées. La commission proposait la classification de M. Magnan.

M. BALL donne lecture d'une classification qu'il a élaborée avec M. Baillarger. Cette classification de laquelle sont exclues les dégénérescences mentales, n'est pas acceptée par la Société.

Ordre du jour. — M. GARNIER propose l'ordre du jour suivant qui est voté à une grande majorité :

La Société médico-psychologique, considérant que dans l'état actuel de la science, toute tentative à l'effet d'établir une classification des maladies mentales ne saurait s'appuyer que sur des données ou trop incomplètes ou trop contestées encore pour rallier la très grande majorité des suffrages, émet l'avis qu'il y a lieu de clore la discussion engagée à la demande de la Société de médecine mentale de Belgique et passe à l'ordre du jour.

M. DUPAIN lit au nom de M. Déricq une communication sur la prétendue bienveillance des paralytiques généraux. M. B.

XIII[e] CONGRÈS DES NEUROLOGUES ET ALIÉNISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST.

SESSION DE FRIBOURG 1888 [2] ;

Séance du 9 juin. — PRÉSIDENCE DE M. ERLB.

M. RŒHLMANN (de Dorpat). *De quelques modifications des vaisseaux de la rétine dans l'artério-sclérose généralisée.* — Limitées à certains

[1] Une erreur dans la mise en pages du dernier numéro a fait passer avant cette séance, celle du 29 juillet.

[2] Voy. *Arhives de Neurologie*, XII[e] Congrès, t. XVI, p. 85.

endroits des vaisseaux, elles affectent, sur les artères, la forme d'artério-sclérose noueuse, sur les veines, celle de phlébectasie en foyer. Sur quarante malades examinés, M. Rœhlmann a rencontré ces altérations artérielles ou veineuses de la rétine, presque dans la moitié des cas. Chez 30 p. 100 d'entre eux, la lumière du vaisseau, réduite en certains endroits, prenait l'aspect boudiné. Quant à la paroi même, au niveau de ces rétrécissements, tantôt (c'était le petit nombre de cas) la colonne sanguine avait diminué de diamètre sans qu'on observât de lésions proprement dites, tantôt le rétrécissement (dans l'immense majorité des faits) tenait à un épaississement fusiforme, couché suivant l'axe longitudinal du tuyau vasculaire, et par suite, obstruant, par son étoffe une partie de la lumière de l'organe. Cet épaississement se révélait à l'ophthalmoscope sous la forme d'une tache blanc-grisâtre ou gris-jaunâtre tranchant assez crûment sur le fond de l'œil. Un même rameau artériel pouvait porter plusieurs de ces nodosités, le plus généralement néanmoins isolées. Vingt p. 100 des malades étaient atteints de renflements variqueux des veines rétiniennes; ces ectasies oblongues, ne s'accompagnaient d'aucune lésion de la paroi vasculaire, tantôt elles transformaient, par leur multiplicité, une seule et même veine en une sorte de saucisson ficelé, tantôt elles se montraient isolées sur un même tronc. Parmi les malades affectés de ces troubles vasculaires, il n'y en avait que deux qui ne présentassent pas de sclérose des artères du corps, et, en particulier de la radiale ou de la carotide. Chez 5 p. 100 d'entre eux, il y avait hémiplégie. L'ophthalmoscope, par les vaisseaux rétiniens, nous permet donc de poser le diagnostic de maladies des vaisseaux de l'économie et notamment des d'artères cérébrales.

M. Manz (de Fribourg). *De la névrite optique symptomatique.* — De Grœfe rattachait la névrite optique des affections cérébrales à une augmentation de la pression intracrânienne qui, comprimant les vaisseaux encéphaliqnes, s'opposerait au retour du sang de la veine centrale de la rétine. Cette théorie a été renversée par la constatation anatomique d'autres canaux circulatoires. Schmidt-Rimpler et Manz ont alors émis l'hypothèse de la formation d'un exsudat pathologique entre les gaines du nerf optique qui agirait par compression. Ce à quoi MM. Deutschmann et Leber répliquent que l'inflammation du nerf optique émane non de la compression de cet exsudat mais bien de l'action spécifique de substances chimiques ou parasites, qu'il contient et qu'il a puisées dans le foyer cérébral. Passons donc en revue les différentes affections de l'encéphale. Dans les tumeurs cérébrales, ce n'est pas à une névrite que l'on a affaire; c'est au type le plus beau de papille étranglée. Dans la méningite, la névrite est rare, et encore affecte-t-elle une forme spéciale. Encore plus rare est la papillite dans l'abcès

du cerveau, dans l'encéphalite suppurée. Cela ne veut pas dire que la papille étranglée ne participe pas d'un élément inflammatoire, mais c'est la pression intracrânienne qui, en déterminant de l'hydropisie de la gaîne à l'extrémité du nerf optique a produit les premiers troubles de circulation générateurs des altérations pathologiques (infiltration œdémateuse, tuméfaction, gonflement). De là les troubles fonctionnels à oscillations multiples coïncidant maintes fois avec des accidents de même nature (pression) et de même allure du côté de l'encéphale, et ne pouvant être, comme ceux-ci, interprétés que par le mécanisme de l'arrêt de la circulation en retour.

M. Knies (privat-docent). *Aspects du fond de l'œil dans l'épilepsie.* — Examen d'un malade pendant l'accès lui-même; l'orateur constata (il s'agissait d'un état de mal) dix à vingt secondes avant chaque accès une brusque contraction des artères de la rétine; ces vaisseaux demeurèrent rétrécis pendant la phase convulsive et reprirent, les convulsions terminées, leur allure normale, tandis que les veines se dilataient très notablement. Cette succession de phénomènes put être observée douze fois. Elle se combina même, à plusieurs reprises, à une diminution considérable et brutale de l'image ophthalmoscopique par convulsions cloniques du muscle ciliaire. On en rapprochera une seconde observation relative à des accès de cécité subite durant pendant quelques minutes, caractérisés par une sorte d'occlusion du champ visuel en forme de rideau; la cécité même ne dépassait pas une minute, puis la vue (il s'agissait de l'œil droit dans le cas d'épilepsie due à la syphilis) récupérait en sens inverse ses fonctions normales. Evidemment ces accidents, qui tiennent à la contraction des artères rétiniennes, sont l'image de ce qui se passe dans l'écorce du cerveau pendant l'accès d'épilepsie.

M. Naunyn (de Strasbourg). *Le pronostic des affections syphilitiques du système nerveux.* — Il y a une grande importance à le jauger d'après le traitement mis en œuvre. Dans la collection des cas de tabes paralytique syphilitique et de paralysie générale de même nature traités par lui dans ces quinze dernières années par les frictions mercurielles, M. Naunyn n'a vu qu'un seul malade (il était atteint de tabes paralytique) présenter une amélioration d'ailleurs médiocre. Par conséquent, le pronostic de ces deux affections ne repose pas le moins du monde sur la constatation de l'élément syphilitique; le mercure reste sans action sur l'une et l'autre. Il en est de même pour la polynévrite. Sans doute, chez une jeune fille syphilitique, les frictions mercurielles ont guéri un tabes spasmodique; mais une seule observation permet-elle des conclusions générales? Les autres maladies syphilitiques du système nerveux, sans admettre un pronostic aussi sombre, sont

assez sérieuses. La bibliographie ne renferme que peu de cas de guérisons persistantes par le traitement antisyphilitique. Sur quatre-vint-treize observations qui lui sont personnelles, M. Naunyn n'a enregistré que huit guérisons durables (ayant persisté au bout de cinq ans). Sans doute, les malades qui guérissent sont perdus de vue par le médecin, mais il n'en est pas moins vrai que la majorité des affections spécifiques du système nerveux central présentent une évolution défavorable; parmi elles, on en enregistre pas mal qui, quoique traitées dès le début, ont continué leur marche. M. Naunyn en compte quatre-vingt-huit; dix de ces malades n'offrirent aucune modification; quarante-neuf furent améliorés; cinq moururent à la clinique; vingt-quatre guérirent. Et cependant, la bibliographie accuse sur 325 faits 155 (48 p. 100) guérison, 170 (52 p. 100) incurables.

Etudions à présent les éléments du pronostic. Après avoir éliminé les cas de tabes dorsal paralytique et de paralysie générale, il nous reste 335 observations dont 290 empruntées à la bibliographie et 45 propres à l'orateur. On trouve ainsi que c'est dans la première année qui suit l'infection syphilitique que le système nerveux est le plus souvent atteint (44 p. 100) puis, la fréquence des maladies nerveuses syphilitiques diminue d'année en année. A partir de la onzième année consécutive à l'infection, ces maladies sont très rares; elles sont extraordinairement rares dans la quinzième année. — On constate dans les deux catégories, vingt à vingt-neuf ans — et trente à trente-neuf ans, autant de guérisons que d'incurables. Ce n'est qu'après quarante ans que le pronostic se montre un peu plus défavorable. — On ne saurait dire que le pronostic soit proportionnel au laps de temps écoulé entre l'apparition de la maladie nerveuse et l'infection syphilitique. — Le pronostic ne dépend pas non plus du laps de temps écoulé entre le dernier accident syphilitique et le début de l'affection nerveuse. — Mais il y a une importance à attacher au temps qui s'est écoulé entre le début du traitement syphilitique et l'apparition de la maladie nerveuse. Le pronostic est plus favorable quand on s'est mis à traiter la maladie immédiatement après son apparition; si l'on a laissé passer quatre semaines sans agir, on peut attendre pour traiter la maladie nerveuse au besoin une année sans que celle-ci subisse de cette expectation un fâcheux effet. — La forme de la maladie doit être prise en considération dans le pronostic. Ainsi les accès épileptoïdes, l'excitation cérébrale (céphalalgie), les vertiges avec attaques syncopales, les vomissements, les névrites (névralgies, ophthalmoplégies, paralysies des nerfs craniens de la base) témoignent d'un pronostic beaucoup plus favorable que les monoplégies, les hémiplégies, les paraplégies, les lésions diffuses et mixtes, généralement incurables ou peu curables. — Une guérison ou une amélioration qui la touche de près s'annonce presque toujours

de bonne heure. Si l'iodure de potassium, à la fin de la première semaine, n'a rien donné, si l'on n'a de frictions mercurielles énergiques rien obtenu en deux semaines, il n'y a guère lieu d'espérer. Les 155 cas de guérison de l'orateur comprennent 45 cas d'amélioration indubitable dès la première semaine. C'est surtout sur la santé générale qu'agit favorablement le traitement spécifique, mais à la condition de procéder avec énergie et de faire absorber par la peau, progressivement, de cinq à dix grammes d'onguent.

M. Forel (de Zurich). *Contribution à la thérapeutique de l'alcoolisme.* — Ce sont les sociétés de tempérance qui ont produit les résultats les meilleurs et les plus étendus. Ainsi on trouve 1,000 alcooliques guéris sur 6,000 membres de la société de tempérance suisse. Les 10 p. 100 de prime qu'accordent, sur leurs tarifs, aux individus tempérants les sociétés d'assurances sur la vie anglo-américaines, montrent encore que la tempérance est éminemment productive à la santé de l'homme. Il faut se sevrer au plus vite des boissons alcooliques, même dans le cas de délirium tremens; on peut sans danger (statistiques anglaises) en priver ces malades en quatre ou cinq jours au maximum, mais la nutrition doit être entretenue avec le plus grand soin quand on devrait avoir recours à la sonde œsophagienne. Le régime de l'eau réussit admirablement aux alcooliques de l'asile d'aliénés de Burghœzli. Bien des rechutes sont d'ailleurs imputables au médecin qui croit devoir prescrire pour cause d'affections morbides communes des potions alcooliques. En revanche, l'*hypnotisme* rend dans l'espèce de grands services *par le mécanisme de la suggestion* dont on entretient les effets par l'association. L'hypnotisme est encore un bon moyen pour désaccoutumer les morphinomanes.

M. Erb (d'Heidelberg). *De la dystrophie musculaire progressive.* — L'atrophie musculaire progressive se décompose en deux formes : la forme spinale (amyotrophie spinale progressive) et la forme myopathique (dystrophie musculaire progressive). Cette dernière comprend l'atrophie musculaire juvénile (Erb), la pseudohypertrophie de l'enfance, l'atrophie musculaire héréditaire (Leyden), l'atrophie musculaire progressive infantile de Duchenne avec atteinte de la face (Landouzy et Déjerine). Ces quatre groupes sont empreints de syndromes cliniques univoques; même localisation du processus morbide, même allure des muscles, quant à la convulsibilité fibrillaire, à la palpation, à l'excitabilité électrique; ils ne diffèrent que par le volume du muscle, l'âge auquel apparaît la maladie ou l'invasion préférée de la moitié supérieure ou inférieure du corps. Les espèces de transition apportent un autre élément de conviction à cette manière de voir. C'est ainsi qu'il existe : 1° une dystrophie juvénile avec atteinte de la face (Remak, Mossdorf, Bernhardt, Singer,

Marie et Guinon, Landouzy, Déjerine, Duchenne, Friedreich); 2° une pseudohypertrophie avec atteinte de la face (Westphal, Buss, Marie et Guinon; 3° une dystrophie infantile à type mi-partie juvénile, mi-partie pseudohypertrophique; 4° une pseudohypertrophie à aspect juvénile (Nothnagel, Buss, Marie et Guinon); 5° une pseudohypertrophie de la forme juvénile, chez des individus âgés (Erb); 6° des formes indéterminées (Buss, Marie et Guinon); 7° un polymorphisme hantant une seule et même famille (Duchenne, Landouzy et Déjerine, Zimmerlin, Schultze). De même que l'unité clinique, l'unité anatomo-pathologique semble faite. Les premiers stades des altérations musculaires se traduisent par de l'hypertrophie; en même temps les fibres s'altèrent et l'atrophie graduelle s'accompagne bientôt d'hyperplasie du tissu conjonctif et de lipomatose.

M. Bœumler (de Fribourg) présente un malade atteint de *dystrophie musculaire progressive assez avancée mais très nette* (forme juvénile), ainsi qu'un *aphasique* (type Broca).

M. Wiedersheim (de Fribourg) présente une série de *maquettes en cire de cerveaux de vertébrés*, fabriquées par Ziegler, excellentes pour l'enseignement.

M. Kirn (de Fribourg). *Des psychoses dues au système cellulaire* [1].

Séance du 10 juin. — Présidence de M. Jolly.

M. Emminghaus décrit, pièces et plans en mains, la nouvelle *Clinique psychiatrique*, ouverte le 1er avril 1887.

On choisit Bade-les-Bains pour lieu du prochain congrès, et l'on charge MM. Erb et Franz Fischer des affaires de la Société.

M. Hoffmann (privat-docent). *Sur un cas d'atrophie musculaire progressive.* — L'orateur le désigne sous le nom de forme tenant le milieu entre l'atrophie musculaire spinale et l'atrophie musculaire myopathique, à l'exemple des observations de Eulenburg, Eichhorst, Ormerod, Schultze, Charcot et Marie. Il croit à l'existence, dans l'espèce, d'une *dégénérescence nerveuse multiloculaire* et propose le nom d'*atrophie musculaire progressive neurotique* bien que, ainsi que le dit Charcot, la myélopathie constitue l'accident initial.

M. Kœppen. *De l'albuminurie chez les aliénés.* — Il faut distinguer trois groupes de faits : 1° celui des *psychoses dues à une néphrite*, probablement *urémiques*. Dans ces cas, l'aliénation mentale ne se montre que longtemps après la maladie des reins; elle se traduit

[1] Nous renvoyons à l'analyse de son mémoire : *les psychoses dans les pénitentiers*. (Revues analytiques; in *Archives de Neurologie*.)

par du désordre avec incohérence dans les idées, et de l'hébétude entrecoupées par des phases d'agitation. La stupeur et la passivité du malade croissent avec l'œdème, l'anurie, l'albuminurie. 2° Celui de la *folie artério-scléreuse*. L'artério-sclérose généralisée n'a pas épargné les vaisseaux encéphaliques et semble, par ce mécanisme, avoir engendré l'aliénation mentale. L'albuminurie dépend ici soit de la constitution du système vasculaire, soit d'une affection rénale de même nature. 3° *Albuminurie des centres nerveux*. Elle concorde avec l'incohérence et l'hébétude psychique dont elle suit pas à pas les hauts et les bas, quelle que soit la modalité morbide (delirium tremens, délire aigu, manie) dans laquelle on la constate. Elle se traduit non pas seulement par de l'albuminurie ordinaire, mais fréquemment par la présence de propeptone dans l'urine. Si l'on soumet cette humeur à l'action de l'acide nitrique on remarque en effet que, dans bien des cas, alors que l'ébullition et l'addition d'acide nitrique sont demeurées sans action sur elle, elle se trouble en se refroidissant et précipite. Le précipité se dissout dans l'eau bouillante. Si l'on a à sa disposition de grandes quantités d'urine, on obtient par l'acide acétique, le chlorure de sodium, ou le sulfate d'amoniaque acétifié, un précipité qui, recueilli sur un filtre, est soluble dans l'eau : cette solution fournit la réaction de Biuret au froid. Dans le cours de la maladie, on trouve tantôt du propeptone seul, tantôt d'abord du propeptone puis de l'albumine ordinaire, et finalement du propeptone, tantôt d'abord de l'albumine commune, puis du propeptone. En bien des cas, le propeptone est le premier signe d'une influence exercée par le cerveau sur les reins. Naturellement, on a su faire abstraction des causes d'albuminurie telles qu'hyperthermie, surmenage musculaire, produits de secrétion du vagin, spermatorrhée, catarrhe vésical. La plupart du temps, les urines présentent un poids spécifique élevé, mais il n'est pas rare d'observer une densité élevée sans qu'il y ait d'albuminurie : et, d'autre part, on trouve des urines à faible densité qui contiennent de l'albumine. Le microscope ne révèle, même dans les cas d'albuminurie très prononcée, que des cylindres hyalins, parfois clairsemés, et quelques épithéliums. Ce qui prouve qu'il faut rattacher l'albuminurie à l'état du cerveau.

M. Edinger (de Francfort). *Du développement du manteau cérébral dans la série animale.* — Comment se comportent l'ensemble des circonvolutions cérébrales et les ganglions de la base chez les divers animaux? Où commencent à apparaître l'écorce du cerveau et les organes qui en accompagnent la formation? Peut-on constater un système de fibres qui soit commun au cerveau antérieur de tous les vertébrés? Voici les résultats auxquels est arrivé l'observateur. La trame de ce que l'on appelle cerveau antérieur des Cyclostomes et des Téléostéens se compose du ganglion de la base et des origines

des nerfs olfactifs. Le manteau qui recouvre le ganglion de la base consiste en une mince lamelle. Impossible de comprendre le cerveau antérieur des Sélaciens sans en suivre le développement; on voit par exemple que chez les raies, le cerveau antérieur primitif ne déplie pas devant lui un second bourgeon (cerveau antérieur secondaire) ; sa paroi antéro-supérieure s'épaissit au point de former un volumineux cylindre à peine pourvu d'un ventricule : cet organe n'est pas comparable au cerveau antérieur définitif des autres animaux. Mais chez le requin, ce cylindre épais déroule deux petits hémisphères qui représentent un véritable cerveau antérieur secondaire. Aucune des espèces animales mentionnées ne possède rien qu'on puisse désigner sous le nom d'écorce. Pas d'écorce non plus sur le cerveau antérieur, d'une structure extraordinairement simple, des amphibies; une couche interne composée de cellules, une couche externe constituée par des fibres et de la névroglie. La place qui, chez les animaux supérieurs, est occupée par la circonvolution de la corne d'Ammon, se révèle, chez les amphibies, par une couche externe comprenant deux groupes distincts de cellules. Les dipnes, chez lesquels Fulliquet a tout récemment décrit quelque chose de semblable à une écorce, forment peut-être un type (protoptère) intermédiaire à ce que nous venons de signaler et au mànteau bien organisé, tel que nous le trouvons chez les reptiles. Le cerveau antérieur de ces derniers contient tous les éléments caractéristiques du cerveau des vertébrés élevés en organisation. Le ganglion de la base, lui-même bien construit (noyau sphérique) est nettement formé et franchement stylé ; le manteau, pourvu d'une écorce, témoigne de la formation plus accentuée qu'on ne l'avait vue jusqu'àlors d'une couronne rayonnante, de la corne d'Ammon (premiers linéaments), d'une voûte à trois piliers.

Chez les oiseaux, le ganglion de la base a atteint un volume inconnu chez les autres classes, mais l'écorce du manteau n'a pas progressé. C'est chez les mammifères que la couche corticale, encore si incomplète chez les reptiles, parvient à son apogée, se contourne en replis multiples, et donne naissance à une grande quantité de fibres, d'association et de rayons en couronne (couronne rayonnante). Aussi le manteau forme-t-il la masse fondamentale du cerveau antérieur, mais cette perfection ne se produit qu'à une période relativement avancée du développement de l'animal, et non dans la phase embryonnaire. Cette fusée de fibres que l'écorce vient projeter de haut en bas en tous sens, aboutit à la dissociation du ganglion de la base; au lieu de l'organe rudimentaire qui, chez l'embryon, ressemble beaucoup à celui des autres vertébrés, on y distingue alors deux parties : le noyau caudé et le putamen.

Cette progression n'est d'ailleurs pas graduelle. Entre le manteau purement épithélial du cerveau des poissons osseux, et celui des amphibies, on ne connaît pas de types constituant des transitions

géométriquement dosées; entre celui des amphibies et celui des reptiles, on constate bien des cases vides. Ce n'est que l'apparition d'une véritable écorce qui vient annoncer la trame d'où sortira l'organe parfait des mammifères.

M. Ziehen (privat-docent). *Contribution à la physiologie des ganglions sous-corticaux et de leur rapport avec l'accès d'épilepsie.* — Expériences tendant à exciter, après avoir réséqué les hémisphères, le corps strié, le noyau lenticulaire, la couche optique, les tubercules quadrijumeaux. L'auteur s'est borné généralement, chez le lapin, à toucher ou à altérer superficiellement, à l'aide d'aiguilles mousses, la substance de ces organes; il a rarement fait intervenir le courant faradique. Il a combiné ces expériences à de nombreuses transfixions. En voici les résultats :

1° L'excitation mécanique du *noyau caudé et du noyau lenticulaire* demeure sans effet. Il n'existe pas dans ces organes de centre d'action. Si l'on transperce le ganglion de la base au milieu du noyau caudé, on a de la peine à obtenir des réactions qui d'ailleurs ne durent qu'un moment. En s'adressant au courant faradique (les deux bobines étant à quinze centimètres de distance l'une de l'autre) on voit surveuir des mouvements de mastication, des contractions fibrillaires des lèvres, de la rotation de la tête du côté opposé, des contractions toniques des pattes du côté opposé et même du même côté quoiqu'à un moindre degré. Si l'on prolonge l'excitation faradique, on produit un accès convulsif des plus nets, consistant en contractions toniques. Evidemment ces phénomènes sont dus à l'irradiation du courant par la capsule interne.

2° L'excitation mécanique superficielle de la *couche optique* reste inactive, de même que l'excitation faradique la plus faible. Si l'on s'adresse à de forts courants, on entraîne l'action de la capsule interne, et l'on obtient des contractions toniques, surtout du côté opposé, qui progressent d'avant en arrière dans l'ordre suivant : facial inférieur — branche motrice du trijumeau — branche oculaire du facial — patte antérieure — patte postérieure. Faisons passer une section à travers la couche optique dans le plan antérieur nous obtenons un tressaillement musculaire tout momentané; la même opération dans un plan bien postérieur au premier détermine une brutale et impétueuse agitation de l'animal, qui se met à exécuter des mouvements de course excessifs, la locomotion est des plus accusées. Ces sections passent à la base du cerveau devant la protubérance; peu importe du reste qu'elles soient plus ou moins éloignées de cet organe, l'excitation se traduit de la même façon. Parfois cette course échevelée se termine, après un court temps d'arrêt, par une conversion tonique. Il est probable que celle-ci est due à l'irritation secondaire d'organes éloignés.

3° L'excitation mécanique et faradique des *tubercules quadrijumeaux antérieurs* (ainsi que du corps genouillé externe), produit,

de même que la transfixion, les mêmes coursespathologiques, mais à un degré encore plus exagéré. Cette *procursion* s'accompagne souvent de cris. Elle survit de plusieurs minutes à l'excitation. Souvent aussi une convulsion tonique termine la scène. Nothnagel a signalé dans l'écorce du lobe occipital, un endroit dont l'excitation, par des agents chimiques et mécaniques, provoque des symptomes semblables; or l'excitation mécanique n'agit pas sur lui.

4° L'excitation mécanique ou faradique et la transfixion des *tubercules quadrijumeaux postérieurs* se traduit par une convulsion tétanique extrême, qui survit longtemps à l'excitation. On obtient encore les mêmes résultats quand la section est assez obliquement dirigée pour passer à la base en avant de la protubérance. La tétanisation commence du même côté que celui de l'intervention expérimentale ; la rigidité des membres s'effectue dans le sens de l'extension ; la tête subit une rotation qui la porte en arrière et du même côté. Il est rare d'assister à des mouvements isolés, sur place, qui figurent la marche et la course.

Par conséquent, la région des couches optiques et des tubercules quadrijumeaux antérieurs contient des centres moteurs destinés à des mouvements coordonnés d'une certaine valeur. Il est probable que leur genèse est non directe mais réflexe, et que l'intervention du trajet intracérébral du nerf optique joue dans l'espèce un rôle fort important. La tétanisation engendrée par les tubercules quadrijumeaux postérieurs est aussi, suivant toutes probabilités d'ordre réflexe.

M. Thomas a observé sur lui-même un léger degré d'*épreinte vésicale* dû à une excitation mécanique quelconque de la muqueuse buccale.

M. A. Cramer (de Fribourg). *De l'action du sulfonal chez les aliénés.* — Quatre cent sept administrations sur quarante-cinq malades. Quatre-vingt-douze pour cent d'entre elles ont produit un sommeil de cinq heures et davantage. Il s'agissait de vingt-quatre mélancoliques, neuf hystériques, huit maniaques, quatre paralysies générales, trois folies systématiques. une hébéphrénie. Dans la plupart des cas, le sommeil survint de un quart d'heure à une heure après l'ingestion du médicament soit dans une hostie, soit mêlé à n'importe quel aliment, à n'importe quelle boisson, voire à une omelette. Dose : un à trois grammes. Le sulfonal fait disparaître l'angoisse en procurant un état de somnolence des plus sédatifs et calme les maniaques sansproduire d'inconvénients.

Comment agissent sur la salive mixte, sur le suc gastrique, sur le suc pancréatique, le chloral, la paraldéhyde, l'hydrate d'amylène, le sulfonal?

Qu'il y ait ou non un gramme des trois derniers narcotiques dans de la *salive buccale mixte*, celle-ci possède le même pouvoir saccharificateur sur l'amidon.

Si l'on détermine le temps nécessaire pour que, à une égale température, *le suc gastrique et le suc pancréatique artificiels* digèrent un gramme de fibrine, avec ou sans addition d'un gramme des quatre narcotiques en question, on voit que le pouvoir digestif du suc gastrique est très ralenti par des doses concentrées de chloral, de paraldéhyde, d'hydrate d'amylène, de sulfonal, que le chloral et la paraldéhyde entravent, quel que soit le titre de leur solution, la puissance digestive du suc pancréatique, que l'hydrate d'amylène agit moins sur ce dernier, que le sulfonal n'exerce sur lui aucune influence.

M. Kast. *Des troubles des facultés musicales chez les aphasiques.* — Il s'agit d'individus bien doués au point de vue musical et ayant dans cet art reçu une parfaite instruction, qui, de par la maladie, ont perdu la faculté de rendre leurs conceptions sensorielles relatives aux notes et à leur association, et d'exécuter des impressions du même ordre qu'on leur transmet, sans cependant qu'ils aient perdu l'ouie dans le sens technique du mot, ni que leur appareil moteur soit réduit à l'impuissance.

Kast a jadis publié le cas d'un jeune cultivateur qui, à la suite d'un traumatisme, était atteint d'hémiplégie droite et d'une aphasie du type Broca; il lui était devenu impossible de chanter, même les plus simples mélodies, ni de se conformer aux plus simples mesures, alors qu'auparavant il avait un réel talent. Il avait continué à percevoir correctement, il avait parfaite conscience de son impuissance. Ces troubles persistèrent alors que la parole s'était considérablement améliorée.

Voici maintenant l'histoire d'un musicien tout à fait consommé.

C'est un négociant de quarante-cinq ans, atteint de syphilis il y a vingt ans, qui au printemps de 1887 fut coup sur coup affecté de deux attaques d'apoplexie. La seconde fut suivie de troubles très marqués de la parole (type Broca) avec troubles accusés de l'écriture. La parole s'améliora graduellement en quelques mois, mais le malade demeura incapable d'émettre les airs, les gammes les plus simples, et jusqu'aux sons élémentaires; il lui était aussi impossible de les répéter après les avoir entendus que de les trouver de lui-même; même incapacité à l'égard du piano, du violon. Du bon chanteur, de l'excellent instrumentiste qu'il était avant sa maladie, il ne restait rien. Il avait parfaitement conscience de cette déchéance, d'autant plus qu'il avait conservé le sens du rhythme, et la lecture des notes. Il y a de cela plus d'un an, la parole a récupéré, a la suite de l'exercice, son activité. L'exécution musicale, surtout sur le violon, est demeurée altérée. Il est vrai qu'il s'est surtout appliqué à exercer la parole. (*Archiv. f. Psychiat.*, XX, 2.) P. Keraval.

XXII[e] CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ DES ALIÉNISTES DE LA BASSE-SAXE ET DE WESTPHALIE.

SESSION DE HANOVRE.

Séance du 1[er] Mai 1888 [1].

M. L. Bruns (de Hanovre). *De quelques lésions rares du tronc du cerveau* (avec présentation de malades et de pièces anatomiques). — L'Observation I concerne un cas de *paralysie bulbaire aiguë*. L'auteur, après avoir fait la description clinique de son malade, insiste sur la difficulté de distinguer sûrement entre la paralysie bulbaire franche et la pseudo-paralysie bulbaire. Les troubles de la respiration, de la circulation, du larynx sont rattachés par MM. Siemerling et Oppenheim [2] à la première de ces affections. Tel est dans l'espèce, le symptôme du *rire irrésistible à gorge déployée* (irrégularité de la respiration avec hoquet, bâillement, écoulement de salive) ; telle encore l'absence d'accidents d'hémiplégie à la suite du second ictus tandis que la première attaque apoplectique se traduisait par une hémiplégie alterne. En conséquence, bien qu'il n'existe ici ni troubles trophiques, ni troubles de l'excitabilité électrique, les lésions principales doivent occuper le bulbe, le diagnostic sera : paralysie bulbaire aiguë vraie. On a affaire à une artérite syphilitique avec thrombose et ramollissement consécutifs. — Observation II. *Paralysie bulbaire chronique* compliquée de paralysie bulbaire supérieure et de sclérose des cordons postérieurs. Cas semblable à ceux de Struempell, Kahler et Pick, Ross. — Observation III. *Ataxie, suite de scarlatine*. Tout en réservant la question de l'ataxie produite par des affections en foyer, un tabes, une névrite périphérique, l'association d'un trouble de la parole incontestablement bulbaire avec une dysphagie passagère et la constatation de la bilatéralité des symptômes, nous donnent le droit de diagnostiquer une ataxie *bulbaire* postscarlatineuse. — Observation IV. *Gliome de la protubérance*. La tumeur s'est manifestée à la suite d'un traumatisme léger; elle semblait occuper surtout la moitié droite de l'organe. L'*autopsie* a en effet confirmé ce diagnostic. Le gliome occupe, dans le pied de la protubérance surtout la moitié droite, elle en englobe les deux moitiés au niveau de la calotte, elle envahit encore la moitié droite du bulbe.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, XXI[e] congrès, mai 1887.
[2] Id.

Elle a, au-dessous du plancher du quatrième ventricule, subi la dégénérescence kystique; dans ses parois à ce niveau on trouve des hémorrhagies anciennes ou récentes. La préparation est soumise à l'Assemblée. Le diagnostic a été déterminé pendant la vie par la paralysie associée des yeux, la convergence n'ayant pas subi d'atteinte, et par l'hémiplégie alterne. Les débuts, la marche et les symptômes généraux de la tumeur ont permis de reconnaître la nature de la lésion. Il faut noter que cette altération isolée, non scléreuse, de la protubérance, a déterminé l'ensemble des symptômes fondamentaux de la sclérose multiloculaire : parole scandée, nystagmus, tremblement à l'occasion des mouvements intentionnels. C'est là cependant des cas de sclérose en plaques, dans lesquels ces symptômes font totalement défaut ou font défaut pendant longtemps.

M. Roller. *De l'action exercée par la morphine et l'opium sur la menstruation.* — L'auteur a, dans un grand nombre de cas d'aliénation mentale, observé qu'un usage prolongé des injections sous-cutanées de morphine supprime les règles; celles-ci reparaissent au moment où on en restreint notablement l'usage, ou immédiatement après leur complète cessation. L'aménorrhée avait parfois duré longtemps, au delà d'une année. M. Roller n'en a vu que quatre exemples, qu'il résume, parce qu'il a dès lors usé de la plus grande prudence; ou plutôt, il n'a diminué les injections qu'avec une extrême précaution parce qu'il ne semble que rarement opportun de faire revenir les règles qui avaient cessé. Mais il s'est depuis peu à peu abstenu des injections hypodermiques de morphine.

Voici maintenant d'autres observations qui prouvent que l'opium et la morphine associés au repos au lit, à un régime fortifiant et non excitant, agissent utilement dans la menstruation profuse. Les auteurs ont employé ces médicaments à l'occasion des hémorrhagies utérines, mais non dans les cas de profusion des règles. On sait cependant qu'ils ralentissent le pouls en excitant le centre du pneumogastrique et diminuent ainsi la pression sanguine.

M. Bartels. *Des néologismes des aliénés.* — On connaît le jargon souvent totalement nouveau que se forgent les aliénés atteints de délire systématique depuis longtemps; il n'est pas rare qu'on n'en puisse faire un vrai dictionnaire portant l'empreinte du malade et exclusivement propre à son usage. M. Bartels en étudie la génèse chez trois d'entre eux.

Le premier cas concerne une demoiselle de soixante-dix ans, atteinte de délire systématique constitué par d'idées de grandeur et de persécution; elle attribue à certains vocables une signification qu'ils n'ont pas, elle en transforme d'autres par assonance, enfin elle en invente réellement de toutes pièces. Parmi ceux-là, il en est dont

elle ne peut elle-même trouver l'explication; ils sont probablement la résultante d'une *résonnance hallucinatoire.* — La seconde observation est également relative à une femme, mais à une femme de trente-cinq ans, atteinte, elle aussi, de délire systématique (mégalomaniaque). M. Bartels insiste sur l'origine hallucinatoire de néologismes inexplicables. — Il en est de même pour le troisième fait ainsi que pour un quatrième exemple cité incidemment.

M. Berkhan distribue parmi ses collègues des exemplaires de l'ouvrage de M. Oswald Berkhan, intitulé : *Contributions à l'histoire de la psychiatrie,* 1er cahier. L'assistance des aliénés de la ville de Brunswick dans les siècles précédents.

La prochaine séance de la Société aura lieu le 1er mai 1889, à Hanovre. Kasten's Hôtel. *(Allg. Zeitsch. f. Psych., XLV,* 5-6.)

P. Keraval.

CONGRÈS ANNUEL
DE LA SOCIÉTÉ DES MÉDECINS ALÉNISTES ALLEMANDS.

SESSION DE BONN

Séance du 16 septembre 1888.[1] — Présidence de M. Westphal

Rapport de la Commission sur la question suivante : de l'*atténuation de la responsabilité.* — *A.* M. Mendel adopte la manière de voir suivante :

Il n'existe pas de limites tranchées entre la santé psychique et l'aliénation mentale. Le code pénal doit donc tenir compte des cas dans lesquels le crime ou délit se rattache aux frontières de la folie. Or les textes actuels n'en parlent pas. Les documents que nous possédons ne sont cependant pas suffisamment démonstratifs pour le moment; il en faut rassembler d'autres qui mettent clairement en évidence les lacunes de la loi.

B. M. Grashey traite la question, surtout au point de vue de l'application juridique. Sans doute, dit-il, le degré de l'anomalie psychique doit entrer en ligne de compte, et l'impunité ne saurait être accordée à n'importe quelle forme de dégénérescence ou d'affection mentale. D'ailleurs, c'est ce que l'on trouve dans l'esprit

[1] Voy. *Archives de Neurologie.* Session de Strasbourg, 1887.

du code pénal allemand; si le texte ne spécifie pas la quantité de la maladie, et en cela il a raison, il en prévoit le degré en se préoccupant de l'état de la détermination volontaire et de son fonctionnement chez le sujet examiné, du mécanisme en un mot de son libre arbitre avant, pendant, après l'acte incriminé. Quoi qu'en pense M. Jolly [1], rien n'est plus simple que d'apprécier et de décrire la modalité de ce mécanisme. Prenons un inculpé en proie à des obsessions suivies d'impulsions irrésistibles, ce malade a commis l'acte délictueux sous l'influence d'une de ces impulsions; le rapprochement de ces faits démontre l'absence de libre arbitre. Voici maintenant une seconde espèce. Un inculpé est le jouet d'obsessions, mais celles-ci ne provoquent point d'impulsions, et l'acte délictueux n'a rien à faire avec les obsessions; le médecin établit l'existence d'une affection mentale sans que le libre arbitre ait été atteint. Enfin il est possible qu'un inculpé soit affecté de conceptions et d'impulsions irrésistibles et que, parmi les actes qu'il exécute, les uns se rattachent à ce trouble morbide, les autres, et parmi eux celui dont on l'accuse, ne dépendent pas de son affection. Le rôle du médecin est de faire ressortir ces particularités et les circonstances de leur mécanisme. La clarté d'exposition entraînera la conviction des juges. L'aliéné sera donc étudié en lui-même, mais chacun de ses actes sera soigneusement pesé. Il est des malades dont le libre arbitre est en tous cas et toujours lésé; il en est d'autres qui jouissent d'une volition ferme dans telles conditions, et sont incontestablement irresponsables dans telles autres. En conclure à l'atténuation de la responsabilité serait tout aussi insoutenable que de prétendre généraliser la doctrine de la responsabilité mitigée à raison de ce double courant chez un même malade. Plus la science progressera, plus nous arriverons, en chaque cas donné, à réellement voir la vérité. Mais la doctrine de l'atténuation de la responsabilité ne tend à rien moins qu'à nous mettre dans l'alternative ou d'appliquer une peine trop légère à un individu responsable, ou de faire condamner un irresponsable. Nous touchons à la solution la plus importante de l'élément social de ce vaste problème. Faut-il transférer de l'établissement pénitentiaire à l'établissement d'aliénés ces malheureux qui, quoiqu'ayant déjà épuisé le temps de leur pénalité, sont tenus pour dangereux, ou convient-il de les mettre en liberté? En d'autres termes, la perspective devient pour eux celle de la détention perpétuelle soit dans un asile d'aliénés, soit dans un établissement pénitentiaire. Le même acte peut rayer un même individu de la société.

Par suite de ces motifs, il n'y a pas lieu d'introduire dans le code pénal la théorie de l'*atténuation de la responsabilité*.

La Commission n'étant pas d'accord, et la *discussion* révélant un

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*. Session de Strasbourg, 1887.

désaccord flagrant, M. de Krafft-Ebing est chargé par l'Assemblée de rassembler des documents qui permettent d'aboutir à une conclusion exclusivement basée sur des faits.

Séance du 17 septembre 1888. — Présidence de M. Westphal.

Étude du nouveau projet de code civil de l'Empire allemand. Rapporteurs : MM. Mendel, Pelman, de Krafft-Ebing. — *A.* M. Mendel exprime sur les § 28, 1793 et 65 du projet, les opinions qu'il a déjà émises à la *Société psychiatrique de Berlin* (séance du 10 juillet 1888)[1]. — *B.* M. Pelman traite des paragraphes qui concernent l'ivrognerie. Le § 708 doit être accueilli avec reconnaissance parce qu'il met la loi au service de la répression d'une passion destructive. Quelques explications sont cependant nécessaires en ce qui regarde les expressions d'*autoculpabilité de l'ivrognerie* et de *perte de la raison.* L'article premier du paragraphe en question exempte de la responsabilité l'intoxiqué revenu à la raison, tandis qu'il lui impute la responsabilité des actes commis par lui pendant un intervalle lucide. Or l'aliéné interdit (§ 64) demeure civilement inhabile tant qu'il est sous le coup de l'interdiction, qu'il traverse une période lucide, ou qu'il soit guéri; et cependant lui aussi est déclaré capable d'un acte délictueux dans ces deux dernières conditions. Le droit commun et la législation moderne semblent reconnaître la responsabilité pleine et entière, même pendant l'épisode où cette responsabilité semble absente, de toute personne qui s'est volontairement placée dans les conditions où elle a commis inconsciemment l'acte délictueux. De là, l'article 2 du § 708 : Sera déclarée responsable toute personne qui aura perdu la raison par suite d'ivrognerie voulue. Les mêmes dispositions s'appliquent à l'ivresse. Sans doute il n'est pas toujours commode de préciser les caractères du vice et d'en faire remonter l'origine à l'individu plutôt qu'à la maladie, puisqu'il existe des ivresses pathologiques; il faut en outre bien déterminer dans certaines affections somatiques et mentales l'influence exercée par l'alcool et non les causes de son ingestion. C'est affaire d'analyse. — *C.* M. de Krafft-Ebing examine la législation relative au *mariage.* D'après le § 1440, le *divorce* pour cause de maladie, même pour cause de maladie mentale, *n'est pas admis.* Après avoir tracé l'histoire de cette question dans les divers pays, et en avoir disséqué les arguments pour ou contre, aux multiples points de vue si souvent agités, le rapporteur se résume ainsi :

Le divorce par suite d'une maladie mentale incurable aurait pour objet d'assurer la prospérité morale et matérielle de celui des conjoints demeuré bien portant et le développement de la famille; il est évident que

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XVIII, p. 301.

aliéné incurable n'existe plus psychiquement, que, les rapprochements et la communauté conjugaux n'existant plus, le mariage n'existe plus que de nom : ce qui n'a pas lieu dans le cas de l'infirmité physique.

Aucune des objections formulées par les gardiens des assises sociales, les protecteurs de la morale et de la philanthropie, les soutiens de celui des époux atteint de psychopathie, les hommes politiques et les jurisconsultes, qui craignent qu'on ne spécule sur les candidats et les candidates à la folie, enfin les raisonneurs qui arguent de l'impossibilité de préciser la démence, l'incurabilité, la terminaison, le pronostic de l'affection mentale, ou qui prétendent qu'on s'est passé du divorce sans inconvénient, aucune de ces objections ne tient debout. Toutes ces difficultés sont surmontables dans l'intérêt justement de la société, des enfants, de la famille, de la nation, à la condition que le jury, exclusivement composé d'aliénistes, effectue son examen avec le plus grand soin ; s'il a affaire à une maladie qui dure depuis plusieurs années, depuis cinq ans, par exemple, il pourra s'appuyer sur toute l'histoire et la complète observation antérieure du malade pour émettre un avis d'incurabilité probable. Sans doute toutes les prévisions humaines, en matière de biologie, sont loin d'être absolument certaines.

Mais peut-on, sous prétexte qu'il existe une toute petite possibilité de guérison, en présence d'une infirmité psychique, condamner des citoyens valides au célibat, et leur refuser les avantages sociaux, matériels et moraux d'un divorce leur permettant de se remarier alors que leur conjoint est, en définitive, mentalement mort ?

CONCLUSIONS :

1° Rejeter tout à fait l'aliénation mentale comme cause de divorce, c'est reculer. — 2° Il eût fallu au moins la conserver comme cause facultative et relative. — 3° Le droit civil devrait spécifier l'infirmité mentale ayant déterminé la déchéance de la personnalité, sans espoir de rétablissement, à la condition que la maladie dure depuis cinq ans et que les aliénistes en déterminent le pronostic exact. — 4° Si le conjoint resté bien portant est la cause de l'aliénation mentale de l'autre époux, le divorce ne sera pas prononcé. — 5° Quoi qu'il en soit, le § 1440 pourrait mentionner comme motif de divorce, une affection somatique, ce qui laisserait la question en suspens.

Discussion.

M. MESCHEDE. — Le divorce est surtout indiqué dans les formes les plus graves de l'aliénation mentale, dans celles qui sont les agents d'une infirmité psychique déclarée et totale, qui tuent la personnalité du malade, soit par la démence, soit par des impulsions pathologiques et qui sont devenues une source de danger pour les personnes de l'entourage.

M. SCHŒFER. — C'est surtout la question sociale qui importe ici. C'est elle qu'il faut résoudre, car il en est de l'aliénation mentale à son dernier période comme du tabes, ni plus ni moins. Le

législateur voit dans le divorce plus d'inconvénients sociaux que d'avantages.

M. de Krafft-Ebing reprend les paragraphes 1231, 1232, 1259 du projet. Le paragraphe 1231 signifie en réalité que toute personne interdite pour cause d'aliénation mentale, même pendant la période d'un intervalle lucide ne pourra contracter mariage. Le paragraphe 64 déclare la nullité d'un mariage contracté par une personne non interdite, quand son interdiction ultérieure tient à l'absence de raison. Le paragraphe 1232 réglemente le mode de contracter mariage des personnes inhabiles, mais non au point de vue qui nous occupe; il conviendrait qu'une expertise médico-légale et qu'un rapport psychiatrique précédassent les formalités judiciaires. Le paragraphe 1259 prononce le divorce quand le mariage a eu pour origine la menace ou la fraude; et ce dernier terme comprend des déclarations mensongères ou la dissimulation de conditions de ressources, d'engagements personnels qui eussent pu empêcher l'un des conjoints de se marier s'il eût eu connaissance de ces particularités. Citons, sur notre terrain, l'épilepsie, l'aliénation mentale à répétition, l'inversion du sens génital. Rangeons-y encore la dipsomanie, la folie périodique. Il est évident que l'appréciation d'un aliéniste est de rigueur. Quant à la folie systématique, à l'imbécillité, à la folie morale, l'individu le moins prévenu peut s'en apercevoir en y faisant quelque attention. Quoique cela, les articles en question devraient spécifier plus expressément les divers cas psychopathiques.

Sur la proposition de M. Mendel et à la suite des observations présentées par MM. Schuele, Lœhr, Jehn, Meschede, Hertz, Knecht, l'assemblée vote à l'unanimité les décisions suivantes :

« Le bureau est invité à faire progresser la question psychiatrique conformément aux opinions émises et à faire les démarches nécessaires séance tenante dans le cas où il y aurait nécessité d'agir avant la prochaine réunion de la société l'année prochaine. »

M. Pelman. *L'ordonnance ministérielle du* 19 *janvier* 1888 *relative à la surveillance en Prusse des asiles d'aliénés privés.* — La chambre médicale de la province du Rhin et du territoire de Hohenzollern, (16 avril 1888), les autres chambres médicales et la société des aliénistes allemands, la Société psychiatrique de Berlin (15 décembre 1886 — 15 janvier 1887), la société psychiatrique de la Basse-Saxe et de Westphalie, la Société psychiatrique de la province du Rhin, les sociétés médicales de Dusseldorf, Cologne, Coblentz, Aachen, Trier, les médecins de Westphalie, la chambre médicale de Berlin et du Brandbourg, le comité central des sociétés médicales du district de Berlin, se sont élevés contre l'intervention obligatoire d'un médecin fonctionnaire pour l'admission des aliénés dans un asile privé; le besoin n'en est nullement démon-

tré, ni en ce qui concerne les honorables praticiens qui font les certificats. ni en ce qui regarde les intérêts des malades et des familles qui sont au contraire lésés par les atermoiements provoqués par cette mesure.

Il convient donc d'agir auprès du ministre en lui demandant de rapporter son décret. Mais on ne saurait espérer l'efficacité de l'intervention que si l'on appuyait ses réclamations, en les justifiant, sur un aussi grand nombre que possible de cas démontrant les désavantages du nouveau procédé. C'est, par suite, une enquête à laquelle voudront travailler les directeurs de tous les asiles privés de la Prusse. Dans l'exposé qui sera adressé au ministre, et tout en insistant sur le monopole au moins inutile des *Kreisphysikus,* nous montrerons : 1° qu'un certificat suffit pourvu qu'il spécifie que l'admission est nécessaire, que le traitement dans un asile d'aliénés est justifié par l'existence de l'aliénation mentale, que le malade est atteint de telle ou telle forme de psychopathie ; — 2° qu'il n'est pas besoin qu'un individu interdit ait d'autre pièce qu'un jugement d'interdiction ; — 3° que les déclarations à la police du lieu d'habitation du malade et de l'asile ne comportent aucune autre superfétation.

Nous nous occuperons aussi de provoquer les avis des autres chambres médicales. Quant à savoir s'il convient de communiquer notre résolution aux chambres médicales de la Prusse et de leur demander leur avis, la société décidera.

A la suite d'une assez longue discussion, à laquelle prennent part MM. Œbeke, Schœfer, de Ehrenwall, Nasse, Schwitz, Bruns, Zenker, la Société réprouve l'ordonnance ministérielle et se rallie aux propositions du rapporteur ; la conduite de la question est laissée au bureau.

M. Finkelnburg. *De la Phrénasthénie.* — Les auteurs les plus marquants englobent dans l'asthénie cérébrale toutes les psychoses possibles. Il conviendrait de distinguer. La neurasthénie se reconnaît, non pas à l'incapacité d'exécuter un travail, mais à la rapidité avec laquelle les facultés s'arrêtent. C'est la même chose dans la neurasthéine psychique; celle-ci devient alors le terrain sur lequel germent d'autres troubles qui affectent un autre développement mais ils ne représentent plus de l'asthénie simple. L'asthénie cérébrale se complique du trouble de l'énergie de la puissance du travail et de la diminution de l'action des forces d'arrêt. L'épuisement de l'énergie au travail se traduit par une modalité torpide; celui de l'action d'arrêt constitue une modalité éréthique Quant à la symptomatologie, à l'évolution, aux complications, aux indications thérapeutiques de chacune de ces formes, on les trouvera comparées dans une mémoire à part. Pour le moment, il importe de se souvenir d'appliquer à l'asthénie cérébrale la dénomination de phrénasthénie.

Discussion.

M. Brosius envoie dans les établissements fermés certaines formes de phrénasthénie torpide. Il s'agit notamment de malades ayant le sentiment de leur état mental et qui, par appréhension, sont bientôt pris d'angoisses et de tendances au suicide.

M. Mendel. — En suivant la voie de M. Finkelnbourg, on reviendrait au point de départ, on ramènerait les choses en l'état où l'on était avant l'introduction de la neurasthénie ; on fractionnerait les névroses fonctionnelles d'antan en des groupes morbides très différents.

M. Knecht. — La neurasthénie est bien voisine des psychoses vraies. Voici l'observation d'un cas qui a exactement suivi l'évolution d'une folie circulaire : on y retrouve l'asthénie torpide de la phase dépressive, l'éréthisme du stade d'agitation, ces deux périodes étant closes par un état de bien-être parfait jusqu'à ce que le cycle recommence de nouveau sans cause apparente.

M. Bumm. *Contribution expérimentale à la connaissance de l'origine du nerf auditif chez le lapin.* — Sur 4 lapins, âgés de trois jours, on extirpe le nerf auditif gauche (lapins A et B) ; — l'hémisphère cérébelleux du même côté (lapin C) ; — le vermis cérébelleux (lapin D). Les animaux ont survécu trois semaines (lapins A et B), six semaines (lapin D), six mois (lapin C) après l'opération. Les lésions que l'on constate montrent que *la racine postérieure de l'acoustique* prend son origine dans le tubercule auditif et le noyau antérieur de ce nerf ; mais ces deux ganglions servent non seulement à cette racine, mais encore au corps trapézoïde, au moins comme station de renforcement. La région qu'occupe la couche inférieure du noyau de Deiters (réseau de fibres avec un territoire cellulaire correspondant) est un lieu d'origine de *la racine antérieure de l'acoustique.* Entre la racine postérieure et le cervelet, il n'existe aucune relation constatable. La racine antérieure provient en partie du bulbe, en partie du cervelet. Le lien d'origine du bulbe est le territoire sous-jacent au noyau de Deiters, celui du cervelet est le vermis (le vermis supérieur, le vermis inférieur, les deux vermis). Le trousseau bulbaire occupe toute la hauteur suivant laquelle émerge la racine antérieure de l'acoustique; le trousseau cérébelleux se trouve au niveau des plans d'émergence inférieur et moyen de cette racine.

M. Wildermuth. *Recherches sur le sens de la musique chez les idiots.* — On sait combien jusque dans les formes les plus graves de l'idiotie, le sens musical est conservé, non seulement au point de vue sensoriel pur, mais au point de vue technique ; ces malheureux entendent juste et sont capables d'exécuter. L'orateur a donc divisé ses idiots en deux grandes catégories : les imbéciles et les idiots vrais.

Chez les imbéciles. il a fait examiner de concert avec des enfants normaux, l'étendue de leur voix, sa justesse le sens de l'harmonie qui consiste à décomposer un accord en ses éléments constitutifs, la mémoire musicale caractérisée par la justesse des sons reproduits avec ou sans l'accompagnement instrumental, enfin le temps pendant lequel un ton déterminé peut être soutenu. Sur 150 imbéciles (102 du sexe masculin, 48 du sexe féminin), on en compte 27 p. 100 possédant dans ces cinq facultés une bonne moyenne ; 11 p. 100 seulement ne possédaient aucune aptitude. Or, comparativement, on rencontre, chez des enfants normaux de 7 à 13 ans, soixante pour cent des élèves méritant la moyenne en question ; quatre pour cent n'avaient pas d'aptitudes musicales : il est vrai que le village de Stetten, où est l'asile est muni de tous les procédés d'enseignements de ce genre et que plus de la moitié des enfants, pris comme termes de comparaison en font partie. Inversement un grand nombre de nos *imbéciles* ne sont à l'asile que depuis peu, et ils y ont pour la première fois été soumis à l'enseignement; par suite le résultat est encore satisfaisant.

Passons *aux idiots* qui, sans être tout à fait réduits à l'état végétatif, n'ont guère dépassé le développement intellectuel des enfants de deux à quatre ans. Seize pour cent d'entre eux ont mérité la mention bien, dix-neuf n'ont fait preuve d'aucune aptitude. On comprend que les enfants normaux de deux à quatre ans n'aient pu être comparés avec eux.

Les *idiots complets*, avec complication d'aphasie, ont été soumis également à ce genre d'examen. Seulement on a dû se contenter chez eux de l'appréciation révélée par leur physionomie et leurs gestes sous l'influence de la production de certains bruits, de certaines notes. Quelques-uns d'entre eux furent exposés à des résonnances désagréables, au battement pendulaire du métronome aux vibrations du tam-tam, finalement au piano, au carillon. Sur trente éprouvés de cette manière, cinq entendaient mais ne manifestaient par aucune réaction les perceptions; rien ne trahissait que l'une quelconque leur fit plaisir ou non. Les vingt-cinq autres exécutaient quelques mouvements en rapport avec les sollicitations auditives, mais dans les conditions suivantes. L'immense majorité d'entre eux révèle une parfaite indolence à l'égard des bruits qui nous sont pénibles ou désagréables. Il n'est qu'une malade qui se met à crier et à fondre en larmes; il devient dès lors difficile de la calmer. En revanche plusieurs d'entre eux manifestent de l'antipathie contre certains sons, certains bruits, qui n'ont rien de désagréable. Le son du tambour fait pleurer une idiote; un idiot épileptique entre dans une violente colère au son de la cloche il en est de même d'un idiot hydrocéphale à l'égard des sons de la musique. Le tic-tac du métronome engendre chez un tiers d'entre eux une impression de gaîté rapidement passagère ; les vibrations du

tam-tam n'attirent l'attention que d'une petite partie de ces malades, et encore n'est-elle que fugitive. A l'unanimité les vingt-cinq idiots en question jouissent agréablement des variantes du carillon; mais la sensation, ils la manifestent différemment, seize d'entre eux sont calmés par cette succession de tonalités ; quinze autres témoignent leur joie par de l'agitation qui rappellent les démonstrations des sauvages; six tapent des mains exécutent des mouvements de balancement rhythmés, vont et viennent dans la pièce ou courent en cercles. Et chacun d'eux affecte une allure qui ne varie ni dans son mode, ni dans sa composition à chaque séance.

Une analyse clinique consciencieuse a révélé que les accidents consécutifs à l'encéphalite infantile, c'est-à-dire à la cause les plus fréquente des affections en foyer de l'enfance, ne se traduisent jamais par des troubles du sens musical ou des facultés d'exécution quand *l'aphasie n'existe pas.*

En somme lé sens musical est relativement accusé chez les idiots. C'est le seul représentant artistique qui existe chez eux. Et d'ailleurs remarquons que l'enfant normal manifeste dès l'âge de trois mois des sentiments de satisfaction quand il entend de la musique, certains enfants d'un an retiennent des mélodies. Quelques mammifères ont indubitablement le sens de la musique.

Il en résulte que dans les asiles d'idiots il faut cultiver le chant ; non seulement le chant, mais la danse qui se joint en l'espèce à la musique pour exciter la *coordination des mouvements.*

Enfin l'*aphasie motrice*, qui généralement n'est pas congéniale, s'accompagne quand elle se montre dans la première enfance, d'un trouble ou de la disparition de la faculté d'exécution et même de l'obnubilation ou de l'extinction des conceptions musicales dans le sensorium; cet ordre de sensations et d'activité peut au contraire parfaitement subsister quand il n'existe que de la dysphasie, des troubles de la parole tendant à un développement défectueux de l'intelligence.

M. Jehn. *Etats mentaux douteux à la suite de blessures céphaliques, dans leurs rapports avec la question de la responsabilité solidaire.* — Il s'agit d'observations relatives à des blessés examinés par des médecins légistes, afin d'établir à qui il faut imputer l'incapacité de travail, le degré de celle-ci et la quotité de la rente à servir à ces *invalides du travail.* Leur état mental n'était pas tel qu'on dût les envoyer dans les asiles d'aliénés. Mais il y avait bien anomalie mentale. M. Jehn insiste sur cette sorte de cachexie, déjà signalée, sur les crises d'irritation cardiaque, l'organe affolant par périodes sans effectuer de travail utile ; sur les légers accidents de parésie et d'excitation de la moelle avec troubles de la sensiblité, atteinte des réflexes tendineux, suppression totale ou exagération excessive de l'activité sexuelle. Il signale la dystrophie unilatérale

des membres, les accès d'albuminurie purement fonctionnelle (une observation avec invalidité parfaite et épilepsie nocturne probable).

Tous ces malheureux sont atteints d'hypochondrie profonde ; profondément affligés de leur accident et de la situation branlante qui leur est faite puisque le nouvel examen qu'on leur fait subir ne tend à rien moins qu'à leur enlever selon le degré de capacité de travail constaté, leurs ressources, ils sont sous l'influence d'une constante préoccupation. De cette surémotivité, à l'excitabilité générale, à la colère sans freins, il n'y a qu'un pas. Incapables de se baisser, affectés de vertiges, distraits jusqu'à l'amnésie, légérement anxieux, en proie à des terreurs nocturnes, à des cauchemars terribles, à de l'oppression, à l'insomine, et en même temps dépourvus d'énergie, ils finissent par nourrir des idées de persécution. C'est du reste au point de vue mental un sujet qui demande une observation exacte et la publication de tous les cas que l'on pourra rencontrer, afin de dissiper tous les malentendus et d'asseoir définitivement le diagnostic des hésitants.

Discussion :

MM. Westphal et Meschede. En prenant comme type les observations d'Oppenheim, et en étudiant parallèlemenr les cas de simmulation, on dissipera les ténèbres.

M. Fuetu. *Des affections symétriques des membres chez les aliénés.* — La première observation concerne un buveur amélioré pour la seconde fois d'une manie alcoolique qui, il y a peu de temps, présenta sur les trois derniers doigts de chaque main un trouble dans la croissance des ongles, ayant débuté au moment où la maladie mentale empirait. — La seconde observation a trait à un dément (à la suite de mélancolie avec hallucinations) qui, après avoir été affecté d'accidents vasomoteurs, et surtout de paralysie vasomotrice, est actuellement atteint d'une gangrène symétrique des doigts; bien qu'il existe une affection organique des artères (le malade a 60 ans), c'est bien une gangrène symétrique et d'origine nerveuse Bien des motifs militent en faveur de la genèse cérébrale et de la genèse vasomotrice des altérations organiques des parois artérielles. L'auteur a essayé de produire les mêmes accidents sur des animaux nourris d'hydrate de chloral ; il n'a jusqu'à ce jour obtenu que de la dégénérescence graisseuse du cœur.

M. Brie. *Des cas de mort subite dans les psychoses.* — A la suite d'une revue bibliographique très utile, M. Brie communique quatre observations personnelles. Il s'agit de malades atteints de différentes formes de troubles psychiques (démence à la suite d'un traumatisme céphalique, — démence après mélancolie, — convalescence de mélancolie, — paralysie générale), qui, sans avoir jamais présenté d'affection somatique sérieuse, moururent brus-

quement, d'une façon tout inattendue, sans que rien expliquât cette fin. L'autopsie révéla : des altérations cérébrales insignifiantes. Mais les muscles du cœur avaient subi une dégénérescence graisseuse telle ou une myocardite si intense que la mort en était la conséquence. Or, si connue que soit la fréquence de la mort rapide chez les cardiaques, si insuffisantes que se révèlent nos connaissances relatives à la localisation, à l'étendue, à l'intensité de l'altération du myocarde dans leurs rapports avec l'incapacité de fonctionnement du cœur, il n'en est pas moins surprenant que ces lésions ne se soient pendant la vie traduites ni par des symptômes objectifs, ni par des symptômes subjectifs. Les commémoratifs ne mentionnent aucun facteur capable d'expliquer la pathogénie.

Quelles sont les relations de l'affection psychique avec les lésions cardiaques ? Il ne saurait être question ici d'une maladie mentale occasionnée par une affection organique du cœur. Quant à l'influence nocive exercée sur l'innervation et la nutrition du cœur par l'aliénation mentale longtemps prolongée, outre que la physiologie psychologique démontre l'action de l'activité cérébrale sur l'organe de la circulation, les auteurs relèvent à l'envi les dégénérescences vasculaires et cardiaques chez les aliénés. Les deux premières observations constituent des exemples de ces dégénérescences graisseuses insidieuses qui dans la folie chronique tuent le malade avant de s'être manifestées par aucune espèce de symptômes (Mickle). En l'absence de tous points de repère étiologiques venant expliquer les altérations anatomiques du cœur dans les autres exemples, nous les considérerons comme l'expression de troubles d'innervation et de perturbations trophiques produits par l'altération cérébrale présidant à la psychose ; la myocardite sera tenue pour l'effet immédiat de la dystrophie cardiaque ou cette dernière sera envisagée comme prédisposant à la myocardite.

Le temps est trop avancé pour que l'on entende la lecture du travail de M. Brosus sur la *question des gardiens*. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLV, 5-6.) P. KERAVAL.

BIBLIOGRAPHIE

IX. *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses*; par Mlle Blanche EDWARDS. — *Thèse de doctorat* 1889.

Après un tableau succinct de l'hémiplégie vulgaire, l'auteur étudie l'hémiplégie dans quatre grandes maladies : l'ataxie locomotrice progressive, la sclérose en plaques, l'hystérie, la paralysie agitante ; maladies auxquelles on doit toujours penser quand il

s'agit de paralysies transitoires ou à répétition ou en dehors de la zone d'hémiplégie. Le tabes doit être soupçonné chez un hémiplégique qui présente des troubles oculaires, du pus musculaire, de la sensibilité, l'abolition des réflexes.

L'hémiplégie dans la sclérose en plaques présente des attaques répétées, transitoires, l'exagération des réflexes, le nystagmus, la précocité extrême de l'épilepsie spinale, de la contracture et la démarche spasmodique. L'auteur signale à ce propos l'extrême difficulté dans certains cas de distinguer l'hémiplégie liée à la sclérose en plaques d'avec l'hémiplégie liée à la paralysie générale progressive.

L'hémiplégie hystérique se reconnaît à l'absence ordinaire de paralysie faciale, à la présence au contraire de l'hémispasme glosso-labié concomittant avec tremblement fibrillaire de la lèvre supérieure, par le mutisme hystérique au lieu d'aphasie, d'anasthésie et d'ographie, par l'hémianesthésie habituelle du côté paralysé, et par les stigmates de l'hystérie (troubles de la vision, zones hystérogènes, plaques d'anesthésie, attaques hystériques, crises de sommeil).

L'auteur note la fréquence des attaques apoplectiformes dans l'hystéro-alcoolisme, l'hystéro-saturnisme et l'hystéro-hydrargyrisme.

La maladie de Parkinson unilatérale peut simuler l'hémiplégie, mais n'est pas une hémiplégie; les mouvements ne sont que difficiles par la roideur des articulations, mais non abolis; les réflexes, la sensibilité, le sens musculaire sont intacts; il n'y a pas de troubles cérébraux. Enfin il y a l'aspect empoté, la propulsion ou la rétropulsion, l'agitation nocturne par la sensation de chaleur, le masque facial propres à la paralysie agitante.

CHARPENTIER.

FAITS DIVERS

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Nominations et Mutations.* — Arrêté du 20 août 1889 : M. le Dr CALÈS, ancien député, nommé directeur de l'asile public d'aliénés de Bordeaux (1re classe). — Arrêté du 5 septembre : M. le Dr SCHILS, médecin en chef à l'asile public de Clermont (Oise), nommé directeur-médecin de l'asile public de Bourges, maintenu dans la 3e classe. — Arrêté du 15 septembre : M. le Dr LIZARET, médecin en chef à l'asile public de Maréville (Meurthe-et-Moselle), nommé aux mêmes fonctions à l'asile public de Clermont, maintenu dans la classe exceptionnelle. — Arrêté du 16 octobre : M. le Dr PARIS, directeur-médecin de l'asile public

d'Alençon, nommé médecin en chef à l'asile public de Maréville et maintenu dans la 3e classe. — Arrêté du 16 octobre : Nomman, directeur-médecin de l'asile public d'Alençon (3e classe), M. le Dr Pagès, médecin-adjoint à l'asile public de la Roche-Gandon (Mayenne), précédemment nommé médecin en chef à l'asile de Maréville, par arrêté du 22 septembre et non installé. — Arrêté du 30 octobre : M. Bresson, nommé directeur de l'asile public du Mans, en remplacement de M. Salvaire décédé (2e classe). — Arrêté du 19 novembre : M. le Dr Combemale. professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille, déclaré admissible au concours ouvert le 26 décembre 1883, est nommé médecin-adjoint à l'asile public de Bailleul, en remplacement du Dr Lemoine, démissionnaire (compris dans la 2e classe).

Accroissement de la criminalité chez les enfants mineurs. — Il résulte d'un travail de M. Henry Joly, communiqué à l'Académie des Sciences morales et politiques, que en moins de seize ans, les prévenus de moins de seize ans ont augmenté de 140 p. 100, ceux de seize à vingt et un ans de 240 p. 100. Les adolescents criminels ont donc relativement beaucoup plus augmenté que les enfants proprement dits. La plupart de ces jeunes gens avaient eu leurs parents en prison.

Anthropologie criminelle. — A la suite d'un vœu émis récemment par le Congrès d'anthropologie criminelle, l'administration serait décidée à ouvrir les portes des prisons à quelques étudiants en droit, mais non aux médecins, parce qu'une prison n'est pas un hôpital et que les détenus pourraient simuler des malaises pour se rendre intéressants aux yeux des médecins qui viendraient les examiner. La seule chose qu'on puisse faire pour ces derniers. c'est de leur donner les autopsies de tous les détenus mourant pendant la durée de leur peine. Quant à la question de la remise aux médecins des corps des suppliciés, cela ne regarde pas l'administration pénitentiaire, à qui le condamné n'appartient plus. En tout cas, cette remise ne serait faite qu'autant que les condamnés ne s'y seraient pas opposés et que l'on prendrait l'engagement de ne pas faire sur les cadavres des expériences tendant à les rappeler momentanément à la vie.

Interdiction des séances publiques d'hypnotisme. — Le conseil général de la Seine-Inférieure a adopté un vœu présenté par MM. les Drs Fauvel et Lecomte et invitant le préfet à interdire dans toute l'étendue du département les séances publiques d'hypnotisme.

L'alcoolisme en Nouvelle-Calédonie. — Le président de la République vient de rendre un décret qui interdit d'une manière absolue sur tout le territoire de la Nouvelle-Calédonie et de la Guyane la vente du vin et des boissons alcooliques. Ce décret

était rendu nécessaire par la présence sur le territoire de nos colonies de marchands ambulants, colporteurs, etc., qui fournissaient du vin et des spiritueux aux transportés et aux relégués et qui n'étaient l'objet d'aucune disposition restrictive dans la législation actuelle. Celle-ci en effet s'applique uniquement aux établissements où l'on vend sur place du vin et des liqueurs et ne permettait pas d'atteindre ceux où l'on vend des liquides de ce genre à emporter.

L'ALCOOLISME EN BELGIQUE. — Nous avons parlé d'un projet de loi pris en considération par le parlement belge, et tendant à frapper les cabarets d'un droit de licence élevé. Le projet a été adopté, et le nombre des anciens débits diminuant journellement (10 p. 100 par an environ) on espère arrêter par ce moyen l'établissement de cabarets nouveaux.

ALCOOLISME ET CRIMINALITÉ EN ALLEMAGNE. — La statistique de la criminalité pour l'année 1887 démontre le fait suivant : A mesure que la situation des classes pauvres s'améliore, les crimes contre la propriété diminuent. Au contraire les attentats contre la vie ne cessent d'augmenter et cela précisément dans les pays où l'alcoolisme est le plus répandu, par exemple en Prusse ou en Bavière. Il y a là une corrélation qui ne saurait échapper à personne et qu'il est bon de noter.

ASILE D'ALIÉNÉS DE YORK. — A la séance d'ouverture de la section de psychologie du Congrès de l'Association médicale britannique, M. HACK TUKE a fait l'exposé des résultats obtenus dans l'hospitalisation des aliénés dans le comté d'York. De 1777 (année de sa fondation) à 1814 (année de sa transformation), l'asile de York n'avait reçu que 2635 aliénés. Depuis cette époque, le nombre a augmenté au point que l'asile, qui contenait autrefois 100 malades au minimum, en admet aujourd'hui jusqu'à 1316. Voila un résultat encourageant, bien que l'auteur ne le juge pas encore parfait, un grand nombre d'aliénés pauvres ne trouvant pas encore d'asiles dans le comté d'York.

COLLÈGE OF PHYSICIANS AND SURGEONS OF BALTIMORE. — M. le Dr J. PRESTON est nommé professeur d'anatomie appliquée au sytème nerveux, en remplacement de M. le Dr CHAMBERS, qui est attaché à la chaire de chirurgie opératoire.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BERLIN. — M. le Dr KARL VON DEN STEINNE est nommé privat-docent de psychiatrie.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE KLAUSENBOURG. — M. le Dr K. LECHNER. de Buda-Pesth, est nommé professeur ordinaire de psychiatrie et de psychologie médico-légale.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE GRAZ. — M. le Dr VON WARGNE, privat-docent à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur extraordinaire de neuropathologie et de psychiatrie.

NÉCROLOGIE. — Notre dernier numéro était déjà sous presse lorsque nous avons appris la mort de M. JULES COTARD, médecin de la maison de santé de M. J. FALRET, à Vanves, décédé le 19 août, à l'âge de quarante-neuf ans. J. COTARD était ancien interne des hôpitaux. Il passa sa thèse en 1866. Il était membre de la Société de biologie et l'an dernier président de la Société médico-psychologique. Il est mort d'une terrible maladie, le croup, qu'il avait contractée au chevet de sa petite fille, qu'il a eu du moins le bonheur de sauver. Plusieurs discours ont été prononcés sur sa tombe, par M. GRÉHANT au nom de la Société de biologie, par M. RITTI au nom de la Société médico-psychologique, par M. FALRET, etc. Il est inutile de rappeler ici à nos lecteurs la liste des travaux de COTARD ; qu'il nous suffise de signaler sa thèse sur l'*Atrophie partielle du cerveau* (1866) et quelques communications importantes : *Du délire hypocondriaque dans une forme grave de mélancolie anxieuse* (1880) ; *du délire des négations* (1882) ; *de l'absolu et de l'inhibition en pathologie mentale* ; et enfin sa dernière communication au Congrès de médecine mentale de 1889 sur l'*Origine psycho-motrice du délire*. COTARD ne laisse derrière lui que des regrets tant parmi ses amis que parmi ceux qui n'ont connu en lui que le médecin ou l'homme de science.

— M. le Dr ROTA, ancien directeur de la maison de santé, sise à Paris, rue de Picpus, n° 90.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

AVIS A MM. LES AUTEURS ET ÉDITEURS. — La Direction des ARCHIVES DE NEUROLOGIE rappelle à MM. les Auteurs et Éditeurs, que les ouvrages dont il sera reçu deux exemplaires seront *annoncés* au BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE et *analysés*; ceux dont il ne sera reçu qu'un seul exemplaire seront simplement *annoncés*.

BELL (C.) — *Papers read befofe the medico-legal Society of New-York, from its Organization first series*. Volume in-8° de 572 pages. — New-York, 1889. — The Medico-legal Journal association.

BENEDIKT (M.). — *Manuel technique et pratique d'anthropométrie cranio-céphalique (méthode, instrumentation) à l'usage de la clinique, de l'anthropologie générale et de l'anthropologie criminelle*. Traduit et remanié avec le concours de l'auteur par le Dr P. KERAVAL. Ouvrage précédé d'une préface de M. le professeur CHARCOT. Volume in-8 de 160 pages, avec 26 figures et une planche. Prix : 5 fr. — Paris, 1889. — Lecrosnier et Babé.

BIANCHI (L.) — *Gli orizzonti della psichiatria. — Prelezione al carso si psichiatria*. Brochure in-8 de 30 pages. — Napoli, 1889. — Nicola Jovene et Ce.

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

TABLE DES MATIÈRES.

TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

EXPLICATION DE LA PLANCHE.

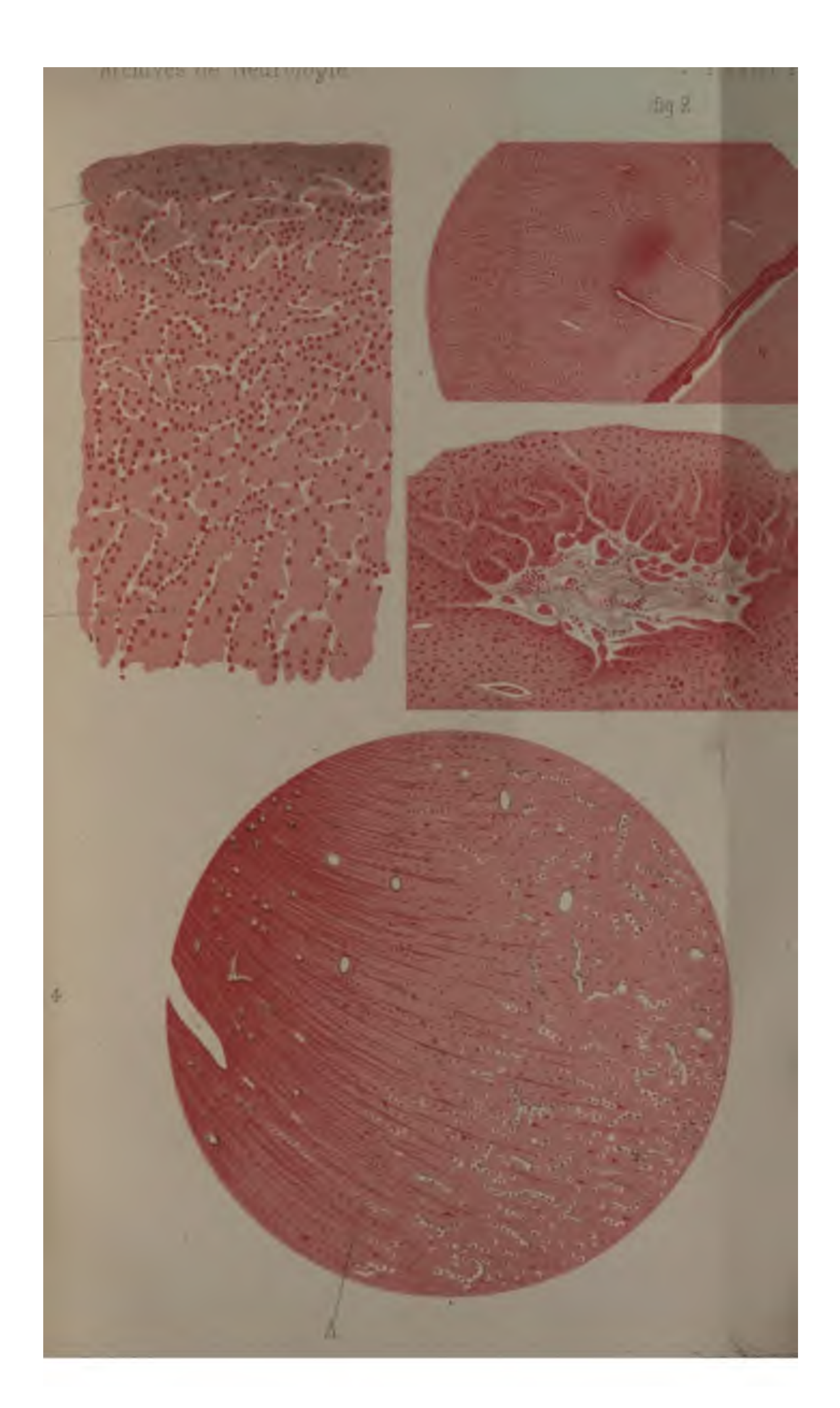
1° *Circonvolution vascularisée anormalement* (Enderl.). — Les capillaires, au lieu d'être perpendiculaires à la surface (A) de la circonvolution, sont rameux, anastomosés, et remanient complètement le plan des trois premières couches de l'écorce, qui ne sont plus reconnaissables (B). Plus bas (C.), la sécrétion longitudinale commence à reprendre (baume).

2° *Lobe occipital* (Schad.). — De la pie-mère (A) partent des vaisseaux qu'on voit entourés de masses opaques, contenant beaucoup de noyaux constituant le premier degré d'une tache de désintégration (B). La limite entre la première et la seconde couche de l'écorce, très nette d'ordinaire, est ici confuse (picro-carmin, baume).

3° *Petit foyer scléreux*, irrégulier, comprenant la seconde et la troisième couche de la substance grise (A) et donnant à la surface de l'encéphale un aspect froncé (Maisonhaute). Tout autour, les vaisseaux sont dilatés et la sériation des couches est troublée et méconnaissable (picro-carmin, glycérine).

4° *Coupe du lobule paracentral* (Robèch...) au niveau de l'union de la substance grise et de la substance blanche, pour montrer la rareté des cellules pyramidales à leur lieu d'élection (A) et la vascularisation développée jusqu'au niveau de ces couches (hématoxyline, baume de Canada).

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 1289.


Archives de Neurologie
fig 2
4
A




DATE DUE
ARGUS STORAGE
261-2500
Printed in USA

